Dup.

Lane Medical Library

Über die Auffassung der Herzneurosen früher und heute.

INAUGURAL-DISSERTATION
WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
am 14. August 1908
NEBST DEN BEIGEFÜGTEN THESEN
ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD
DER VERFASSER

S. Rochlin
aus Russland.

OPPONENTEN:
Dr. med. M. Kaufmann
Herr cand. med. L. Grün
„ „ „ L. Zwenigorodski

BERLIN.
Verlag von Max Günther, August-Strasse 93.

1908

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Berlin.
Referent: Professor Dr. Kraus.

Dem Andenken meines Vaters

Anatomisch physiologische Data über das Herz und dessen Tätigkeit.

Das Herz ist reichlich mit nervösen Elementen versehen, indem es vom Vagus die Rami cardiaci superiores und inferiores, vom Sympathicus die nervi cardiaci superiores, medii und inferiores erhält. Diese sogenannten „extracardialen" Nerven liefern je einen Plexus cardiacus vor und hinter der Aorta ascendens, welcher seinerseits den plex. coronarius bildet. Ueber die Endausbreitung der Nerven im Herzinnern selbst wissen wir noch nicht positiv, ob die „intracardialen" Nerven in den Herzmuskelfasern, oder ob sie in den im Herzen gelegenen Nervenzellen, sogenannten „Ganglien" endigen. Desgleichen ist auch das Vorhandensein von centripetalen („afferenten") Herznervenfasern unsicher. Die zuerst von Remak (1844) später auch von Bieder (1852) Ludwig und Rosenberg beobachteten Herzganglien sind besimmt an folgenden Stellen nachgewiesen:

1) am Sinus,
2) an der Grenze des Sinus und der Atrien,
3) im Septum atriorum und
4) zwischen Atrien und Ventrikeln.

Dagegen gilt als unentschieden, ob die Herzspitze, der untere Teil der Hohlvenen kurz vor ihrer Einmündung in den Sinus und die Pulmonalvene Ganglienzellen besitzen. Auch das Vorkommen von „intercentralen" Bahnen, welche die Ganglienzellen untereinander verbinden sollen, ist noch strittig.

Physiologisch ist der Vagus ein Hemmungsnerv (Weber 1845 und Budge (1846), der Sympathicus ein Beschleunigungsnerv (v. Betzold 1862) d. h. bei Reizung des ersteren tritt Verlangsamung der Herzaktion, bei Reizung des letzteren Beschleunigung ein. Gaskell spricht ausserdem von anabolen und katabolen Nerven, indem er damit den Vagus und Sympathicus bezeichnet.

Andere Bezeichnungen sind inhibitoren und accelerantes (Ludwig), augmentatoren (Engelmann). Förderungsnerv (Hofmann). Beide Nerven befinden sich in einem Tonus, der gesteigert oder geschwächt werden kann, was Engelmann „positive“ und „negative“ tonotrope Wirkung nennt. Ueber die trophische und vasomotorische Funktion des Vagus gehen die Meinungen auseinander. Auch über die physiologische Bedeutung der intracardialen Ganglienzellen herrschen Meinungsdifferenzen: Die Anhänger der Neurogenen-Theorie (darüber siehe unten) betrachten sie als motorische Organe, welche Hemmung oder Förderung der Herzaktion bewirken, dagegen stimmen die Verteidiger der „Myogenen“-Lehre His, Romberg und Onodi zu, welche die Herzganglienzellen als Abkömmlinge des sympathischen Systems und sensibel betrachten. Nach Rosenbach sollen die Ganglienzellen weder motorisch noch sensibel sein, sondern sie bilden eine Art von Kraftreservoir, das eine Anzahl von funktionellen Einheiten mit Impulsen versieht, die der Innervation und Synergie dienen und periodisch ohne Vermittlung von Nervenbahnen durch das Protoplasma vorgeleitet werden. Wie His und Romberg meinen, übermitteln die Ganglienzellen die unendlich fein abgestuften Reize, welche reflektorisch mittelst Vagus und Sympathicus die Herztätigkeit regulieren. Endlich fehlt es auch nicht an solchen Aeusserungen, die den trophischen Charakter der Ganglienzellen betonen. Der Vollständigkeit halber sei noch zu erwähnen, dass zu den Hemmungsnerven der Nervus Depressor und die Nervi Splanchnici gehören. Der von Ludwig und Cyon entdeckte Nervus Depressor stammt vom Halsvagus und nervus Laryngeus superior. Er ist sensibel und centripetal und besitzt vasomotorische Einflüsse nämlich, bei Reizung desselben sinkt der Blutdruck sowie die Herzfrequenz. Es geschieht dies in folgender Weise: Bei Erhöhung des Widerstandes für die Herzarbeit (Steigerung des arteriellen Blutdrucks) dehnt sich die Kammerwand aus, reizt die daselbst verlaufenden Zweige des Nervus Depressor, wodurch eine allgemeine Gefäss-

erweiterung eintritt, so dass der Widerstand für die Herztätigkeit wieder verringert wird (Blutdruck sinkt), Zugleich erholt sich aber das Herz durch die Verlangsamung der Schlagfolge, welche durch reflektorische Reizung des Vaguszentrums zustande kommt.

Ausser der eben angeführten Art reflektorischer Einwirkung auf die Herzaktion giebt es noch eine Anzahl weiterer: Das Herz kann reflektorisch beeinflusst werden durch die Hautmuskeln, sensiblen Nerven, von den Eingeweiden, Sinusorganen sowie Genitalapparat und Respirationstraktus. Da die Kerne der extracardialen Nerven (Vagus) in der Med. oblong. liegen, so ist auch ein Zusammenhang des Herzens mit dem Gehirn resp. Hirnrinde gegeben. Von letzterer aber wissen wir, dass sie die Trägerin der Intelligenz und der psychischen Tätigkeit ist, folglich lässt sich leicht erklären, dass Zorn, Kummer, Freude, Schreck und sonstige psychische Vorgänge die Herzaktion gleichfalls verändern können. Auch die v. Torachanow mitgeteilte Beobachtung, dass es Menschen giebt, die willkürlich ihre Herzaktion beschleunigen, findet in dem Angeführten ihre Erklärung. Zum Schluss sei der Wechsel der Herztätigkeit nach Aenderung der Blutbeschaffenheit, des Blutdruckzustandes und der Atmung angegeben. Es ist bewiesen, dass vermehrte Kohlensäure und Digitalis plötzliche Anaemie und venöse Stase, gesteigerter Hirndruck und herabgesetzter Blutdruck die Herzfrequenz vermindern, dagegen tritt Herzbeschleunigung nach Vergiftung mit Curare, Atropin, Blausäure, nach starker Abkühlung, nach Fieber und gesteigertem Blutdruck ein. Schliesslich bewirkt Inspiration Beschleunigung, Exspiration, Verlangsamung der Herztätigkeit.

Was nun diese letztere anbelangt, so giebt es zur Zeit zwei Theorien, deren Ansichten diametral entgegengesetzt sind, nämlich die neurogene und myogene. Während erstere das Nervensystem des Herzens als eine notwendige und hauptsächlichste Bedingung seiner Tätigkeit betrachtet und die Quelle der Energie in den ganglиösen Nervenzellen sucht (Dogiel und Archangielsky), äussert sich letztere dahin, die nor-

male Tätigkeit der Herzimpulse geschehe ohne Vermittlung des Nervensystems, ausschliesslich durch die Aktion der Herzmuskeln (Engelmann). Darin aber stimmen beide überein, dass die Automatie des Herzens im Herzen selbst gegeben ist: früher nämlich wurde angenommen, dass die vom Gehirn kommenden Nervenimpulse das Herz zu rythmischen Kontraktionen anspornen. Schon Gallenus aber sprach zuerst seine Vermutung aus, ipsum cor nihil nervis ad suam functionem indigere, superest, vim pulsatilem ex ipsium cordis corpore oriri. Hundert Jahre später, nachdem Harvey den Kreislauf entdeckte, bewies Albrecht von Haller die Automatie des Herzens und dessen vom Gehirn unabhängige Tätigkeit. Dies wurde auch in der Neuzeit durch die Untersuchungen von Emil Heubel, Kuliabko, Friedenthal bestätigt, so dass jetzt die Automatie des Herzens als Tatsache gelten kann.

Worin besteht nun das Wesen der automatischen Herztätigkeit und wer ist der Begründer der myogenen und neurogenen Lehre? Die neurogene Theorie wurde zuerst von Volkmann um die Mitte des vorigen Jahrhunderts ausgebildet und besteht ihrem Wesen nach in Folgendem: Die Ganglienzellen des Sinus (Remaksganglien), diejenigen an der Atrioventrikulargrenze (Biedersche Ganglienhaufen) die Ganglien von Ludwig, Rosenberg u. m. A. bilden „motorische" oder excitomotorische Centra (intracardialen Nervencentra), welche entweder automatisch (Bieder) oder reflektorisch (Goltz) infolge Reizung intracardialer sensibler Nerven erregt werden. Die von den Ganglien ausgehenden Impulse werden durch motorische Nervenfasen den Herzmuskelfasern zugeführt bald kontinuirlich (erste Meinung), bald periodisch rythmisch (zweite Meinung) Die normale Coordination der Herzbewegungen entsteht dadurch, dass die Verbindung der Ganglienzellen unter einander und der Verlauf der Nervenfasern, die Entwicklung ihrer Tätigkeit nur successive und in einer Richtung gestattet. Die Ursprungstelle der Reizerzeugung liegt in den Sinusganglien, von welchen aus die Erregung mittelst intracardialer Nervenfasern auf die

Ganglienzellen der Vorkammern und von diesen, oder auch direkt vom Sinus, zu den motorischen Ganglienzellen der Kammern übertragen wird. Es kontrahiren sich folglich der Reihe nach zuerst der Sinus, dann die Atrien und zuletzt die Ventrikel. Die Quelle der kontinuirlichen Reizerzeugung ist im Blute gegeben, das selbst als Reiz wirken soll (von Haller bis auf Goltz wurde nämlich dies betont). Schiff modifiziert diese neurogene Lehre derart, dass er die intracardialen Nervenfasern selbst als primäre Quelle der periodischen Herzkontraktion betrachtet: er meint, die Herznerven sollen durch einen äusseren Reiz normal und anhaltend erregt und infolge der anhaltenden Erregung dermassen abgestumpft werden, dass es eine gewisse Zeit dauern müsse, bis sie wieder durch Summation der anhaltenden Reize zur Auslösung von Kontraktionen angespornt werden können. Auch Kronecker betont das Vorkommen solcher automatisch tätigen Nervenfasern. Sogar Engelmann giebt diese Möglichkeit zu, meint aber, derartiges stehe ohne Analogon da. Diese intracardialen Nervenzentra (nach einigen Autoren also die Ganglienzellen, nach Schiff, Kronecker die Nervenfasern) werden durch die extracardialen Nerven so beeinflusst, dass der Vagus hemmende, der Sympathicus beschleunigende Impulse ihnen zuführt, wodurch die Herzkontraktionen an Stärke und Zahl abnehmen (Bradycardie) resp. zunehmen kann (Palpitationen, Tachycardie). Die reflektorische Beeinflussung der Herzaktion kommt so zustande, dass von den sensiblen peripheren Nerven, die Erregung zur Medulla oblongata und vcn letzterer durch die Kerne des Vagus dem Herzen zugeführt wird. Es ist noch unbewiesen, ob der Vagus auf die Ganglienzellen oder direkt auf die Herzmuskelfasern einwirkt. Dasselbe gilt auch vom Sympathicus. Die neurogene Theorie unterscheidet also zweierlei physiologische Nervenwirkungen, nämlich die hemmende und die beschleunigende und sieht die Grundfunktionen des Myocards in der Herzkraft und der Herzfrequenz. Dies von der neurogen n Theorie.

Bezüglich der myogenen Lehre hat schon Engel-

mann im Jahre 1869 bei den von ihm am Ureter ausgeführten Untersuchungen eine Vermutung dahin ausgesprochen, dass die Automatie des Herzens dem Myocard, nicht dem Nervenapparat des Herzens eigen sein könnte und somit den ersten Vorstoss zur Entstehung dieser Lehre getan hat. Anfang der 80ger Jahre tauchte zuerst die myogene Lehre in England auf (Gaskell), welche auch bald in Deutschland ihre Anhänger fand (Engelmann, His, Romberg u. s. w.). Man kann deshalb mit Recht Gaskell und Engelmann als die Begründer der myogenen Theorie betrachten. Die Grundzüge dieser Lehre sind folgende:

Die Automatie des Herzens gehört dem Myocard selbst, nicht dem Herznervensystem. Er besitzt dazu noch die Fähigkeit, auf äussere Reize mit Kontraktionen zu reagieren, die autochton erzeugten Reize durch die Herzmuskelfasern selbst von Zelle zu Zelle weiter zu leiten und zwar peri- sowie antiperistaltisch und schliesslich mit einer gewissen Kraft zu kontrahieren. Mit anderen Worten der Herzmuskel hat vier Grundfunktionen, nämlich: Automatie, Kontraktilität, Leistungsvermögen und Reizbarkeit. Ob diese Grundeigenschaften des Myocards funktionell vier physiologisch von einander getrennte Einheiten darbieten (Engelmann), ob sie vielmehr ein einziges unteilbares physiologisches Vermögen des Herzmuskels darstellen (Herings „Reaktionsfähigkeit"), ist noch unentschieden. Die meisten Anhänger hat jedoch Engelmann. Der Herzmuskel zeigt ferner die Eigentümlichkeit, auf jeden Reiz stets maximal und prompt zu reagieren oder garnicht darauf zu antworten, sodass nicht die Reizstärke, sondern die Kontraktilität massgebend ist (Alles- oder Nichts-Gesetz von Bowditsch, Kronecker). — Die Erschlaffung des Herzmuskels ist gleichfalls maximal. Mit jeder Systole tritt der Herzmuskel in die „refraktere Phase" ein (Marey) d. h seine Kontraktilität, Reizbarkeit und Leistungsvermögen werden während der Systole uud kurz nachher aufgehoben Der Ventrikel (Marey), die Atrien (von Loven) und der Sinus (Tigerstadt, Strömberg) besitzen die refraktere Phase jedoch mit

dem Unterschied, dass die Dauer desselben im Sinus kürzer als im Vorhof, im letzteren kürzer als in der Kammer und am längsten in den Blockfasern ist. Es sei bemerkt, dass die Kontraktilität früher als die Leistungsfähigkeit zurückkehrt. Schliesslich gehören dem Herzmuskel noch folgende Eigentümlichkeiten, nämlich die sogen. „Bowditschsche Treppe“ und die compensatorische Pause oder das Gesetz „der Erhaltung der physiologischen Reizperiode“. Erstere besteht darin, dass während einer langen Pause die Kontraktilität und Reizbarkeit sich anfangs erholt, später aber wieder abnimmt durch neue Reize aber wachsen beide wieder: Die Kontraktilität nimmt stufenweise zu, die Reizschwelle sinkt. Letztere gibt sich darin kund, dass bei Reizung des Herzens (Kammer oder Vorkammer) kurz vor der spontanen Systole eine sogen. Extrasystole ensteht. Die folgende Pause wird aber um so viel länger sein als die Dauer der vorigen Periode durch die Extrasystole verkürzt war. Der Sinus macht eine Ausnahme indem auf eine Reihe von eingeschalteten Extrasystolen eine Pause von normaler Dauer folgt. Nach der myogenen Lehre, hat man sich die Herztätigkeit so vorzustellen: Die im Sinusgebiet resp. in dessen Muskelzellen fortwährend entstehenden Erregungsimpulse werden rein myogen ohne Nervenvermittelung von hier aus durch den Vorhof und die Blockfasern nach den Ventrikeln geleitet, da sämtliche physiologischen Herzabschnitte ein einziges „grosses Syncitium“ darstellen (von Ebner, Heidenhein, Engelmann). Es kontrahieren sich zuerst der Sinus, dann die Vorhöfe und nach einiger Pause beide Kammern. Die Pause erklärt sich dadurch, dass die Blockfasern, die tatsächliche muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (Rezius) ihren embryonalen Charakter beibehalten hat und infolgedessen eine langsamere Leitung besitzt. (Hoffmann.) Während der Systole werden die Grundfunktionen des Myocards aufgehoben und es tritt eine längere Erschlaffung des Herzens ein (Diastole). Indem sich das Herz während der stets maximalen Erschlaffung mit Blut wiederfüllt, haben sich die Muskelzellen am

Sinus in ihren Eigenschaften soweit hergestellt, und in den Zellen sich soviel Erregungsstoff angesammelt, dass sie wieder in Tätigkeit versetzt werden können und Erregungsimpulse nach den Atrien abzuleiten beginnen. Die wiederhergestellten Zellen der Vorhöfe empfangen die Erregungimpulse und leiten sie im langsameren Tempo durch die Blockfasern zum Ventrikel der sich am spätesten kontrahiert, da seine Zellen, indem sie mehr Arbeit zu leisten haben, am stärksten systolisch erschöpft werden und daher am meisten Zeit brauchen zur Wiederherstellung ihrer Funktion. Die Ursprungsquelle der Reizerzeugung ist also in den Muskelzellen des Sinus zu suchen. Seine Zellen, nicht immer dieselben, beeinflussen das Tempo des Herzschlages und es wird die Frequenz der Sinusimpulse demnach immer die unter gegebenen Bedingungen (Temperatur, Blutbeschaffenheit und Nerveneinfluss) grösstmögliche sein müssen (Engelmann). Das gilt nicht für das ganze Herz. Bei schnellen Sinuskontraktionen reagieren die Kammern nicht auf jeden einzelnen Sinusreiz, sondern auf jeden zweiten dritten etc. sodass Steigerung der Sinusfrequenz Verlangsamung des Kammertempos verursachen kann. Das Nervensystem des Herzens besitzt regulatorische Wirkung. Man unterscheidet nämlich positive und negative Chronotrope (± Chr.), d. h. die Nerven beeinflussen die automatische Reizerzeugung, so dass die Schlagfrequenz bald gesteigert, bald herabgesetzt wird; positive und negative Bathmotrope (Badmés-Reizschwelle), welche die Anspruchsfähigkeit für Reize steigern oder herabsetzen kann (+ ba); positive und negative Inotrope (+ in.) d. h. die Herzkontraktionen können schwächer oder stärker ausfallen, schliesslich die positive und negative Dromotrope, d. h. die Leistungsfähigkeit kann gesteigert oder verringert sein.

Auf die verschiedenen physiologischen Herzabschnitte Sinus, Vorhöfe, Blockfasern und Kammern — verteilen sich die Nerveneinflüsse wie folgt: Im Sinus entstehen besonders häufig und leicht chronotrope Effekte; die Vorkammern stehen unter primär inotroper Wirkung;

die Blockfasern weisen meist dromotrope Nerveneinflüsse auf; die Kammern schliesslich befinden sich unter der Einwirkung von inotropen Effekten.

Diese Wirkungen sind reflektorischer Natur durch die grossen Zentralorgane vermittelt Die Quelle der Herztätigkeit ist in den chemischen Prozessen, welche sich in den Muskelzellen abspielen, zu suchen. Bei allen augmentatorischen (d. h. positiven) Nervenwirkungen giebt es Steigerung der Dissimilations- (Hering) oder Katabolen-Vorgänge (Gaskell), bei allen inhibitorischen (d. h negativen) Nerveneinflüssen, kommt es zur Abschwächung dieser Prozesse resp. zur Steigerung assimilatorischer (Hering) bezw. anabolischer (Gaskell) Vorgänge im Herzen.

Herzneurosen.

Allgemeiner Teil.

Nach diesen anatomisch physiologischen Voraussetzungen gehen wir nun zur Darlegung unseres eingentlichen Gegenstandes, d. h. zur Besprechung der Herzneurosen über.

Die Lehre von den Herzkrankheiten ist nicht so alt, wie man es eigentlich denken sollte, was umsomehr noch von den nervösen Herzerkrankungen gilt. Die Herzpathologie im weitesten Sinne musste viele Umwandlungen durchmachen, bevor sie die richtigen Bahnen der Wissenschaft eingeschlagen hat. So hiess es zuerst im Altertum und dann im Mittelalter cor aegrotari non posse (Hippocrates), cor vitiis non macerari (Splinius). Als aber mit dem Aufblühen der Anatomie und der Entdeckung des Kreislaufes im XVI. und XVII. Jahrhundert dieser Satz durch Vieussens und Maria Lancisi beseitigt und somit die ersten Grundlinien zu einer Krankheitslehre des Herzens geliefert wurden, wendete man sich zunächst denjenigen pathologischen Herzveränderungen als Wesen der Herzkrankheiten zu, die nur nebensächlich resp. ziemlich selten sind wie Herzpolypen oder Hydropericard u. s. w. Erst im XIX. Jahrhundert wurde der mächtige Vorstoss zur richtigen Auffassung

der Lehre von den Herzkrankheiten durch die Arbeiten von Bamberger, Friedreich u. m. A. gegeben. Leider war auch in dieser Periode die Bedeutung der organischen Herzleiden bei allen Herzkranken übertrieben, bis schliesslich in der letzten Zeit dank der Bemühungen von Krehl, His, Romberg, Determann, Kisch, Hoffmann, Pick, Bouvere, Larcena, Samuelson usw usw. auch der Lehre von den Herzneurosen die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt und ihre Bedeutung richtig gewürdigt wurde. Die Auffassung der Herzneurosen früher und heute hat sich allmählich geändert, so dass es nicht uninteressant sein wird, dies näher zu betrachten.

James Hope führt die nervösen Herzkrankheiten sämtlich auf Affektion der cardialen Nerven. Es handelt sich dabei, wie er meint, bald um einen übermässigen Erregungszustand der Herznerven, bald um einen solchen von geringerer Erregung. Dieser abnorme Erregungszustand wird einerseits bedingt durch gesteigerte Reizbarkeit oder zu starke Reizung, andererseits durch herabgesetzte Reizbarkeit oder zu schwache Reizung der Herznerven. Auf demselben Standpunkt steht auch Cramer, aber er ist mehr geneigt dem Sympathicus die grösste Verantwortung für das Zustandekommen des nervösen Herzleidens zuzuschreiben. „Es fällt auf, wie wenig das kranke Herz Schmerzempfindnngen äussert. Sein chronisches Erkranken begleitet mehr ein unbestimmtes ängstigendes Krankheitsgefühl, ein Gefühl, dem man überall begegnet, wo Organe innerhalb der Sphäre des Sympathicus leiden. Das gilt auch von den reinen nervösen Herzerkrankungen.“ Dieser Gedanke von Hope und Cramer ist übrigens schon bei Senac zu finden. „Die Nerven können allein Herzpochen erregen, wenn auch kein anderer Fehler im Gehirn oder in der Brust verborgen liegt. . . . . Diese Nerven sind vorzüglich die sympathischen Nerven, welche von einem Teile zum anderen die Unordnung und Schmerzen fortpflanzen.“ Indem Corvisart Herzklopfen bei Gemütsbewegungen und Erkrankung anderer Organe und nicht bloss symptomatisches Herzklopfen als Folge or-

ganischen Herzleidens zugiebt, so will er doch vom nervösen Herzklopfen als einer selbständigen Krankheit nichts wissen. Ueber nervöses Herzleiden spricht er fast gar nicht. Ihm steht Charles Williams gegenüber, der etwas ausführlicher nervöses Herzklopfen behandelt und führt es auf erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems zurück. Einen grösseren Schritt vorwärts hat die Lehre von den nervösen Herzkrankheiten mit dem Namen Bambergers und Fiedreichs zu bezeichnen. Der Sitz der Affektion beim nervösen Herzleiden erfährt bei ihm eine beträchtliche Erweiterung. Es werden nämlich das Gehirn, Rückenmark, Vagus und Sympathicus sowie die Herzganglien, welche eigentlich die Hauptrolle spielen, für das Zustandekommen der Herzneurose angeschuldigt. Ueber die Herzneurosen selbst äussert sich Bamberger wie folgt: „Der Begriff der Herzneurosen kann nach Willkür verengert oder erweitert werden, ich glaube aber, dass es zweckmässig ist, nur jene Formen hierher zu rechnen, bei welchen entweder die abnorme Innervation als der einzige Faktor angenommen werden muss, oder bei denen, wenn auch materielle Veränderungen am Herzen zugrunde liegen, doch die nervösen Störungen in ungewöhnlicher Weise hervortreten und so einen bestimmten Symptomenkomplex bilden, der einigermassen auf Selbständigkeit Anspruch macht. Friedreich gesellt sich den Anchauungen von Bamberger über Herzneurosn völlig zu.

Während bis in die letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts sämtliche Anschaungen der Autoren, es seien hier erwähnt Huppert, Zunker, Honnigmann, Determann, Nothnagel, Groedel, von den ausländischen Dehio, Obolenski, Peyne-Coton etc. etc. dahin gingen, es handle sich bei den Herzneurosen bald um Lähmung des Vagus bald um Reizung des Sympatihcus resp. deren Centralkerne in der Medulla oblongata oder beide können gleichzeitig an dem Zustandekommen einer Herzneurose sich beteiligen, auch die Herzganglienzellen bilden einen wesentlichen Faktor in der Entstehung von Herzneurosen, haben in der Neuzeit mit der Entwicklung der myogenen Lehre über die Herztätigkeit

und mit der Lehre von His, Romberg und Onodi, dass die Herzganglien von aussen ins Herz hineinwachsen, dem Sympaticus gehörigen und sensibel sind, sich neue Ansichtspunkte darüber geltend gemacht. Ausser dem Herznervensystem wird auch im allgemeinen dem Centralnervensystem eine gebührende Rolle zugesprochen, zu dem rein nervösen Einfluss gesellt sich noch der psychische Faktor hinzu und schliesslich wird der Begriff der Herzneurose in dem Sinne erweitert, dass man auch hier diejenigen Fälle von Störungen der Herztätigkeit rechnet, bei denen jeder Nerveneinfluss sowie jede nachweisbare Veränderung am Herzmuskel fehlt wo aber die Funktion gestört ist, kurzum es werden zu den Herzneurosen auch die muskulär funktionellen Störungen des Herzens ohne nachweisbare pathologische Störungen in demselben gezählt. Als Beispiel sollen hier Krehl und A. Hoffmann, sowie Bruns angeführt werden. „Man versteht unter nervösen Krankheiten“, sagt Krehl „diejenigen Anomalien der Herztätigkeit deren Ursache in fehlerhaften Einflüssen des Nervensystems begründet ist. Man ist aber vielfach der Meinung, dass die nervösen Gebilde, mit denen das Herz so reichlich ausgestattet ist im Mittelpunkt des Interesses stehen. Vielmehr muss man jetzt sagen: Abnorme Zustände des Nervensystems, welche der allgemeinen Nervosität und der Neurasthenie seltener der Hysterie sehr nahe stehen oder mit ihnen identisch sind, erzeugen bei einer grossen Anzahl von Menschen Störungen von Seiten des Herzens und der Gefässe. Es handelt sich meist um nervöse Einflüsse, welche auf die Herztätigkeit wirken und dabei eigentümliche Empfindungen hervorrufen. Die Ursachen liegen ausschliesslich in abnormen psychischen Momenten, welche die Grundlage der Krankheitserscheinungen bilden.“ Aehnlich spricht Bruns: „Als Ursache der nervösen Störungen der Herztätigkeit bei Verletzten sind die seelichen Erregungen, die Begehrungsvorstellungen, die unausbleiblichen Enttäuschungen anzusehen, die zusammengenommen eine besondere Schädigung der Herzinervation leicht erklären.“

Nach Hoffmann versteht man unter Herzneurosen einen Teil der funktionellen Herzkrankheiten d. h. Störungen der Kreislaufsorgane ohne nachweisbare organische Veränderungen des Herzens und der Gefässe, wo wir in der Lage sind aus dem Verhalten der Herztätigkeit selber, sowie ganz besonders aus dem Verhalten des Nervensystems und der übrigen Organe, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Störungen in den Nerven des Herzens zu schliessen. Diejenigen Fälle von Herzleiden, wo die Störungen im Muskel selbst gegeben sind, gehören streng genommen zu den Herzneurosen nicht, aber es ist schwierig die Grenze zwischen der Neurose und einer muskulären funktionellen Erkrankung zu ziehen. „Eine strenge Scheidung, wo hört die Neurose auf, wo fängt muskuläre Störung an,? ist oft klinisch absolut nicht zu geben." Daraus folgt, dass man auch die funktionellen Herzstörungen, zu den Herzneurosen zu zählen gezwungen sein wird.

Bezüglich des Begriffs der Herzneurosen gibt es keine bestimmte Definition. Determann sagt ganz offen: „Der Bestimmungsbegriff einer Herzneurose, ist streng genommen, undefinierbar" und bemüht sich dann auf die Differentialdiagnose zwischen organischen und nervösen Herzleiden einzugehen. Im selben Sinne äussert sich Schott: „Das klinische Bild dessen was man Herzneurose nennt, ist so mannigfaltig und vor allem die Uebergänge von dieser zu anderen Herzerkrankungen so allmählich, dass es noch jahrelang fortgesetzter Beobachtung bedarf, um hier volle Klärung zu schaffen."

Chajes Benno macht auf den Unterschied zwischen „Innervationsstörungen" und „Neurose" aufmerksam: Jene sind Störungen der Regulation, die durch kurz einwirkende Schädlichkeiten, wie Tabak, Kaffee, Alkohol bedingt sind; diese sind dauernde Erregbarkeitsänderungen in den nervösen Apparaten, die mit einer mehr oder weniger langen Störung des Wohlbefindens sowohl subjektiv wie objektiv einhergehen. Auch seine Angaben tragen nicht viel dem Bestimmungsbegriff der Herzneurose bei. Indem wir sämtliche Herzkrankheiten n 2 Gruppen einteilen, nämlich in organische, wo patho-

logisch-anatomische Veränderungen, sei es am Endocard (Klappenfehler) sei es am Myocard und Pericard (entzündliche Vorgänge, Degenerationsprozesse u s w) nachweissbar oder mit grösster Wahrscheinlichkeit zu vermuten sind, und in funktionelle d. h. diejenigen Erkrankungen des Herzens, wo unter Wirkung nervöser Einflüsse nur die Funktion des Organs gestört ist aber das Herz selbst völlig intakt bleibt, möchten wir den Begriff der Herzneurose folgendermassen bestimmen: Die Herzneurose ist eine funktionelle, intermittierende d. h. anfallsweise auftretende Störung der Herztätigkeit subjektiver und objektiver Natur, die sich darin kundgibt, dass die Sensibilität des Herzens sowohl als die Motilität desselben Abweichungen von der Norm aufweist. Zur ersteren gehöhrt die Erscheinung der zum Bewusstsein des Kranken gekommenen Herzaktion und das Auftreten von Praecordialparaesthesien, wie Gefühl von „Wogen", „Drängen", „Zusammenschnüren in der Brust", „Gefühl von dumpfem Schmerz", verbunden mit Opression die sich bis zur Todesangst mit der Empfindung der Vernichtung steigern kann. Zur letzten (Motilitätsstörung) sind zu zählen:

1. Veränderung der Frequenz (Beschleunigung bis zum Herzjagen oder Verlangsamung bis 30 - 20 sogar 14 Schläge p. M.)
2. der Stärke, indem die Herzkontraktionen stärker oder geringer erscheinen, und schliesslich
3. Störung des Rhytmus d. h. die Gesetzmässigkeit in der Schlagfolge ist gestört, so dass bald hin und wieder ein Herzschlag aussetzt, was für den Betreffenden meist sehr quälend ist, oder die gesamte Rhythmik ist derart geschädigt, dass kaum eine Regelmässigkeit noch erkannt wird und oft ein Durcheinander der Kontraktionen stattfindet, was man als Delirium cordis bezeichnet hat.

Als weitere objektive Abweichungen sind zu nennen:

1. die abnorme Beweglichkeit des Herzens — Cor mobile d. h. starke Verlagerung des Spitzenstosses bei Seitenlage des Patienten (Hoffmann).
2. den labilen Zustand des Organs oder Eintreten

von Störung der Herztätigkeit bei geringen neurogenen Einflüssen und über das Mass des physiologischen hinausgehende Steigerung der Herzaktion beim Uebergang des Patienten von liegender in sitzende resp. aufrechte Haltung, die sogenannte „orthostatische Tachycardie“ (Strauss);

3. die flüchtige Beschaffenheit der Symptome, die ebenso rasch verschwinden, wie sie gekommen sind;
4. der Widerspruch zwischen der Intensität der zahlreich vorhandenen Beschwerden und den geringen objektiven Merkmalen;
5. die Launenhaftigkeit im Auftreten der Symptome überhaupt, wie das launenhafte Verhalten derselben während des Leidens, indem bald diese, bald jene Symptome zu Tage treten, die sich verändern, so dass beschleunigte Aktion z. B. in verlangsamte sich umsetzt, die Regelmässigkeit der Bewegung in Arythmie ausartet und so fort.

Charakteristisch für Herzneurose sind ferner die geringen consecutiven Folgen eines vorausgegangenen nervösen Herzleidens, die sich sofort nach dem Anfall einstellende Euphorie, welche den ganzen Intervall anhält, der relativ gutartige Verlauf des Leidens (Todesfälle im Anfall kommen nur selten vor) und die erfolgreiche suggestive Beeinflussung des Leidens: psychische Beruhigung ist zuweilen wohltuend. Wenn wir noch hinzufügen, dass gesunde, im blühenden Alter sich befindende Individuen, mit hereditärer Disposition meist betroffen werden, dass Beruf, Geschlecht, klimatische und geographische Ausbreitung bei verschiedenen Formen von Herzneurosen verschieden stark vertreten sind, so sind die wichtigsten Kennzeichen der Herzneurose unserer Meinung nach fast völlig erschöpft. Uebrigens bleibt noch auf Folgendes aufmerksam zu machen: Im Gegensatz zu den organischen Herzerkrankungen, wo die Beschwerden nach körperlicher und geistiger Ueberanstrengung sich einstellen oder intensiver werden, weisen die Herzneurosen das sonderbare Verhalten, dass sie wie ein Blitz vom heiteren Himmel mitten im Wohlbefindensein des Patienten, wenn letzterer sich ganz ruhig ver-

hält, auftreten und zuweilen durch Bewegung und Aufregung sogar coupiert werden können (Stiller).

Bezüglich der Pathogenese der Herzneurosen lauten die Meinungen wie folgt: Krehl glaubt eine Hyperaesthesie des Nervensystems, sei es des allgemeinen oder des cardialen, liege dem Leiden zugrunde. Nach Dettermann handelt es sich dabci um feinere Ernährungsstörungen in der chemischen Zusammensetzung der Nerven, um mangelhafte Zufuhr von frischem Ernährungsmaterial und ungenügende Fortschaffung der Ermüdungsstoffe. Diese im ganzen Herz- und Gefässnervensystem verbreiteten Ernährungsstörungen beruhen vielleicht auf Alteration der Blutbeschaffenheit. . . . Eine Laesion der Herzganglien ist nicht anzunehmen da sie keine automatische Tätigkeit besitzen, ebenso eine primäre Herzmuskelerkrankung nicht, da pathologisch-anatomische Veränderungen fehlen. Auch Ch. Benno sieht das Wesen der Herzneurose in anatomischer Veränderung der cardialen Nerven, ohne übrigens die Art derselben genau anzugeben. A. Hoffmann dagegen vermutet moleculaere Veränderungen in den nervösen Gebilden sowohl als auch in den Muskelfasern des Herzens. His, Romberg und desgleichen Leube führen die Pathogenese der Herzneurose auf erhöhte Reizbarkeit der sensiblen Herzganglien zurück: Dieselbe bringt die Empfindung des Herzklopfens zum Bewusstsein und von derselben Quelle ausgehend auf reflektorischem Wege entsteht die accelerierte Tätigkeit des Herzens.

Rosenbach meint, dass nicht Veränderung des erregenden oder hemmenden Reizes, sondern Schwankung der Erregbarkeit excitierender oder regulatorischer Apparate selbst, die Reaktion bedingt: „Bald besteht eine Disharmonie zwischen Reiz und Erregbarkeit, so dass wegen unregelmässiger Schwankungen der Erregbarkeit beider Formen der Effekt der normalen Reize zu verschiedenen Zeiten verschieden ausfällt, indem einmal die Erregung, ein andermal die Hemmung überwiegt, wodurch Arythmie entsteht; bald setzt eine temporäre Unerregbarkeit des medulären Centrums ein, so dass

der spezifisch am Hirnende des Vagus oder am Herzen einwirkende Hemmungsreiz: die Blutwellen, die Blutwärme, die nervösen Impulse oder die chemische Energie — denn auf alle diese Reize reagiert der Vagus — unwirksam geworden ist."

Fortergill fasst die Herzneurosen als eine gleichzeitige Affektion in verschiedenen Zentren auf und sieht das Wesen derselben darin, dass die sich im Körper anhäufenden schädlichen Substanzen bald die einen, bald die anderen Nerveneinflüsse aufs Herz ausüben können.

Von den älteren Autoren nimmt Bamberger Reizung des Hirns, Rückenmarks durch Hyperaemie, Anaemie oder schlechte Blutbeschaffenheit infolge Beimischung von Alkohol, Tee, Kaffee, Gicht (Harnsäure) an. Bei Vagusneurosen vermutet er materielle Schädigung derselben durch Geschwülste oder andere Affektionen. Cramers Anschauung geht dahin, es handle sich bei den Herzneurosen um verstellte Reizung und gesteigerte Reizbarkeit des Herzens durch Schwächung seiner Nervenenergie. Jene sei auf Kongestion nach der Brust, diese auf angeboren reizbares Nervensystem, auf Beeinträchtigung des gesamten Nervenlebens, besonders des Gangliensystems, durch psychische Einflüsse wie Kummer, Heimweh, durch Krankheiten des Sympathicus zurückzuführen. Eine erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems nimmt auch Charles Williams an. Friedreich betrachtet das Wesen der Herzneurose in einer Steigerung der Erregung der cardialen Ganglienzellen, welche Erregung direkt vom Gehirn und Rückenmark auf der Bahn des Sympathicus oder indirekt durch Wegfall des Vagustonus entsteht, wobei aktive Wallungen gegen die Kranzarterien und ein dadurch momentan gesteigertes Zuströmen arteriellen Blutes in den Herzmuskel, als wesentliche Momente in Betracht kommen. Friedreich, Bamberger, Cramer, sowie viele andere Autoren sind der Meinung, dass das Blut als solches ein direktes Reizmittel für den Herzmuskel ist: Indem das Blut in höherem Masse nach dem Herzen zuströmt, werden die Herzkontraktionen verstärkt und

beschleunigt, während umgekehrt bei verminderter Blutzufuhr zum Herzen die Herztätigkeit sinkt, so dass seine Frequenz und Stärke der einzelnen Kontraktionen abnimmt. Wie Engelmann mit Recht betont, ist das normale Blut kein Reizfaktor für das Herz, folglich muss die Erklärung Friedreichs fallen gelassen werden. Nach Schott und Martius schliesslich ist die Pathogenesis der Herzneurosen noch völlig dunkel.

In prognostischer Hinsicht stimmen die Meinungen fast überein, dass, abgesehen von Angina pectoris vera, fast sämtliche Neurosen des Herzens keine direkte Lebensgefährdung mit sich bringen. Dagegen besteht zwischen den Autoren ein Streit, ob nervöses Herzleiden zum organischen Vitium cordis d. h. Dilatation und Hypertrophie sowie Herzschwäche führen kann. Krehl meint rein nervöse Einwirkungen können eine Dilatation hervorrufen, dagegen erscheint ihm eine Hypertrophie noch unsicher. v. Bauer schliesst sich der Meinung Krehls betreffend die Dilatation an, die Frage der Hypertrophie aber berücksichtigt er nicht. Indem Cramer noch in seiner Behauptung unsicher ist, dass nervöses Herzklopfen infolge Schwächung der Herznerven und folglich verminderter Ernährung des Organs eine Dilatation herbeiführen kann, behauptet Corvisat ganz entschieden, dass eine Herzneurose beim wiederholten Einsetzen von Herzklopfen eine Hypertrophie zu verursachen vermag. Da Costa steht Corvisat bei. Oertel lässt Herzschwäche mit Dilatation, bedingt durch nervöse Erregungszustände, geistige Ueberanstrengung, psychische Aufregung und Depression zu, nach Krehl aber ist die Herzschwäche, hervorgerufen durch rein nervöse Einflüsse, infolge Einbüssen der Kontraktionsfähigkeit zwar möglich, aber nicht entschieden. Hoffmann ist dafür, dass Dilatation, Herzmuskelschwäche und daraus resultierende schwere Störungen bei Herzen mit organisch absolut intakter Muskulatur gefunden werden können. Andere Autoren wie Duschek, Stiller, Th. Kirsch äussern sich wie folgt: Herzneurose kann zur organischen Erkrankung führen, wenn sie längere Zeit besteht und die Erscheinungen

heftig sind, gewöhnlich aber ist es nicht der Fall. Dagegen behaupten Manes und Eichhorst, dass Hyperthrophie nach nervösem Herzklopfen nicht vorkommen kann, da ja im allgemeinen die Tätigkeit des Organs nur periodisch vermehrt ist und in den ruhigen Intervallen manchmal sogar beträchtlich abgeschwächt erscheint. Glanz weist darauf hin, dass länger dauernde und häufig recidivierende Störungen inder Herzrythmik, immer den Verdacht einer Herzerkrankung nahe legen müssen. Bristowe meint, daß bei Patienten, die lange an Herzklopfen gelitten haben, sich eine geringe Dilatation und Hypertrophie des Herzens einstellen kann. Verlauf sei protahiert, Prognose infaust. Dagegen meint v. Leyden: „Wir können sofort eine gute Prognose stellen, sobald wir der Diagnose einer nervösen Herzerkrankung sicher sind. Eine sehr hohe Pulsfrequenz ist immer gefahrdrohend. Im allgemeinen wird eine Frequenz von mehr als 120 für ein ernstes Symptom angesehen.“ Indem Robinson die Möglichkeit einer Dilatafion und Hypertrophie infolge Herzneurose zugiebt, erklärt er diese Erscheinung wie folgt: „Die geringe Herzdilatation beruht auf einer ungleichen Ernährung der Herzmuskelwandungen, hervorgerufen durch unmittelbaren Einfluss verminderter nervöser Energie.“ Frenze und Rehfisch meinen, die Dilatation soll dadurch entstehen, dass eine Beschleunigung der Schlagfolge sich einstellt und die Diastole verkürzt wird. Da aber die Diastole die Erholungszeit des Herzens darstellt, so schädigt häufige und dauernde Herabsetzung der Diastole den Herzmuskel, indem sie ihn seiner Erholung beraubt. Die Folge ist dann eine sich allmählich einstellende Erweiterung der Herzkammern. Nach Moritz wirken die durch reflektierte Reize bedingten Herzneurosen ermüdend auf den Herzmuskel ein. Auch Hoffmann ist der Meinung, die Erweiterung sei ein Ermüdungsphänomen, aber er vermutet noch eine komplizierende Myocardaffektion.

Man sieht also, dass die Mehrzahl der Autoren dafür ist, dass Herzneurosen ein Vitium herbeiführen können. Es ist ebenfalls strittig, ob Herzvergrösserung

unter psychischen Einflüssen entstehen kann. Saposchnikow, De la Camp und v. Basch sind dagegen. Krehl und Marmorstein dafür. Krehl erklärt sich die Sache folgendermassen: Da der Herztonus durch Reizung des Vagus beeinflusst wird, so dürfte man wohl annehmen, dass auch psychische Einwirkungen einen gleichen Einfluss auf die Herznerven auszuüben vermögen. Nach Marmorstein entsteht die akute Dilatation nach psychischem Chock dadurch, dass letztere reflektorisch von Seiten der Hirnrinde her die Centralganglien des Vagus schädigt und somit den von ihnen zum Myocard gehenden tonischen Impuls unterbricht. Gleichzeitig mit der Herabsetzung des Herzmuskeltonus leidet aber dessen Ernährung, da der Nervus vagus ein trophischer und für die Kranzarterien auch ein vasomotorischer Nerv ist. (Näheres darüber siehe Marmorstein.)

Wenden wir uns nun der Frage über die Heilbarkeit der Herzneurose zu, so muss man dabei zugeben, dass nur die reflektorischen eine bezüglich der Therapie günstige Erkrankung darbieten, indem sie mit Heilung des Grundleidens gänzlich rückgängig gemacht werden können. Die essentiellen Herzneurosen können dagegen als unheilbar betrachtet werden, da sie nur äusserst schwierig der Therapie zugänglich sind. Sie beruhen nämlich meist auf einer Konstitutionsanomalie des Herznervensystems (Stiller). Auch die Heilungsprognose derjenigen Herzneurosen, die als Teilerscheinung einer allgemeinen Neuropathie bestehen, hängt mit der Heilung des Grundleidens zusammen; gelingt es diese zu beseitigen, so schwinden gleichfalls die Störungen seitens des Herzens. Da es aber nun ziemlich schwierig ist, eine allgemeine Neuropathie zu bekämpfen, sei folglich die Heilungsprognose der Herzneurose bei solchen Leiden von äusserst geringer Aussicht. Von den mit organischen Herzerkrankungen komplizierten Herzneurosen gilt es noch in höherem Masse als bei den letztgenannten. Bei manchen Formen von Herzneurose wird die Heilungsprognose noch dadurch getrübt, dass der erste Ausbruch des Leidens

eine Disposition schafft, die mit jedem weiteren Anfall gesteigert wird; die Anfälle kehren immer nach kürzeren Intervallen zurück und zeigen heftigere und anhaltendere Erscheinungen, als die vorausgegangenen ersteren Anfälle. Uebrigens sei bemerkt, dass, je seltener die nervöse Affektion wiederkehrt, je kürzer ihre Dauer und je geringer die Erscheinungen sind, die sie verursacht, desto günstiger fällt die Heilungsprognose aus. Bei älteren Personen gestaltet sich die Heilungsprognose schlimmer als bei ganz jugendlichen Individuen, denn der an und für sich geschwächte sensible Organismus bietet weniger Widerstandskraft, als der jugendliche Körper und ausserdem ist die Erholungsfähigkeit in der freien Zwischenpause beim älteren nicht so ausgiebig wie beim jüngeren.

Schliesslich kommen noch die Lebensbedingungen des Kranken in Betracht, ob seine materiellen Verhältnisse ihm gestatten, eine von Kummer und Sorge freie Lebensweise zu führen, von jeder körperlichen und geistigen Anstrengung frei zu bleiben; ob er die nötige Willenskraft besitzt, von allen Excessen in potu et venere, von jedem abusus nicotianae und copiösen Mahlzeiten sich zu enthalten Es verdient noch erwähnt zu werden, dass nicht immer die Herzneurosen, welche mit stürmischen Erscheinungnn zuerst einsetzen, eine schlimme Heilungsprognose bieten: Der Anfall kann sich wiederholen erst nach Jahren oder Jahrzehnten sogar und die Intensität kann zum zweiten Mal eine viel geringere sein, als beim ersten Anfall. Der Heilungserfolg ist noch gewissermassen von den aethiologischen Faktoren abhängig, sowie von dem psychischen Einflusse, welchen der Arzt auf den Kranken ausübt, denn bekanntlich sind ja die Herzneurotiker der suggestiven Beeinflussung sehr zugänglich und die psychische Beruhigung spielt hier eine grosse Rolle.

Die Frage nach den ursächlichen Momenten der Herzneurosen ist nicht kurzerhand zu beantworten, denn letztere haben eine ziemlich reichliche Aethiologie hinter sich. Zunächst werden psychische Affekte angeschuldigt. Als solche gelten Schreck, Zorn, Freude, Kummer,

Sorgen ums Dasein, Begehrungsvorstellungen, Heimweh (Cramer), sowie dauernd anhaltende erotische Aufregungen und Ausbleiben jeder Befriedigung. Enttäuschte Hoffnungen und Widerwärtigkeiten, wie sie im alltäglichen Leben niemand erspart bleiben, können bei dazu disponierten Individuen eine Herzerkrankung nervösen Charakters hervorrufen. Die Beziehung des Herzens zur Psyche ist nach Rosenbach wie folgt: das Gehirn schickt beständig Impulse zu allen Organen und wird von der Arbeit aller Organe in Kenntnis gesetzt, obwohl diese Erregungen von seiten aller Organe und zwar innerer uns nicht zum Bewusstsein kommen, weil wir uns daran gewöhnt haben. Wir fühlen den Herzschlag normaler Weise nicht. Wir fühlen sofort jede abnorme Zahl und Form der Herzschläge, nicht weil ein stärkerer Reiz zum Gehirn geht, sondern weil die gewöhnliche Empfindung fortfällt, oder richtiger, weil das Gleichgewicht der Hirnteile, das wir als Ruhe, Empfindungsmangel bezeichnen, durch die kinetische Energie der neu eintreffenden Wellensysteme gestört wird; wir fühlen allerdings auch jede Verstärkung des Herzschlages, weil durch die Verstärkung des Impulses gewissermassen wie durch einen Reiz, unsere Aufmerksamkeit erregt wird.

Auch Ueberanstrengungen jeder Art, seien es körperliche (v. Leyden), seien es geistige (Kisch), sind von aethiologischer Bedeutung für das Zustandekommen der Herzneurose. Schon Peacock wies zuerst auf den Konnex zwischen Herzerkrankungen und Ueberanstrengungen hin. Weitere Fälle beschrieben Thomas Clifford, Albut, Myers, da Costa, Fraentzel, Seitz; in der deutschen Literatur sind es Münzinger, Zunker und zuletzt v. Leyden. Nach v. Leyden führt körperliche Ueberanstrengung zuerst eine funktionelle Störung, dann aber bei längerem Bestehen ein organisches Leiden herbei. Ausser den oben genannten Ursachen kommen aethiologisch in Betracht toxische Schädlichkeiten, wie Alkohol (Fraentzel), Tabak (Traube), Kaffee (Mendel), Thee, Blei, Belladonna (Bouveret), scharfe Gewürze (Cramer) usw. Akute und chronische Infek-

tionskrankheiten: Gelenkrheumatismus (Hoffmann), Diphtherie (Löwit), Phtise (Traube), Malaria (Pick), konstitutionelle Erkrankungen: Chlorose, Gicht (Oertel, Forthergill), Adipositas (Kisch), Diabetes (Schmitz), Anaemie und Säfteverluste (Friedreich, Dehio) etc. Determann erwähnt auch Höhenklima als aethiologischen Faktor. Dass Excesse in venere das Herz beeinflussen können, ist schon eine seit altersher bekannte Tatsache. Wir lesen darüber bei Senac folgendes: „Wenn Herzklopfen aus der Bewegung der Nerven entsteht, so geschieht es vorzüglich in dem Vergnügen der Liebe. In veneris actu, sagt der Schriftsteller, sibi statim super venire solere palpitationem quidam mihi fassus est, abeaque adeo se angi, ut, nisi desisteret, suffocaretur, quod et tandem illi accidit." Abnormitäten in der Befriedigung des sexualen Triebes, wie Onanie (Cramer), Coitus interruptus et reservatus (Kisch), spielen auch eine Rolle. Sogar Cohabitation kann Herzbeschwerden veranlassen. Man begegnet denselben bei sehr erregbaren, sexuell sehr reizbaren Frauen; bei Frauen, welche infolge von Vaginismus behindert sind den Cohabitionsakt auszuüben, unmittelbar an diesen anschliessend; bei Frauen in der Menopause, wenn organische Veränderungen in Vagina den Coitus behindern, schliesslich bei Frauen, deren Männer impotent sind, infolge von sexueller Unbefriedigung. Es handelt sich dabei um vorübergehende Parese des Hemmungszentrums des Herzens wie des vasomotorischen Zentrums, welcher durch wiederholte psychische Reizung infolge unbefriedigender Cohabitionsleistung entstand (Kisch).

Reflektorisch können Herzneurosen von jedem beliebigen Organ aus, ausgelöst werden. Am häufigsten sind es Magen- und Darmkrankheiten (Pick, Rosenbach, Kisch; von den älteren Autoren Cramer, Friedreich, Bamberger usw.); dann beim Weibe Uterinleiden. Auf die Wechselbeziehungen zwischen Herz und Uterus wies Kisch in neuerer Zeit sehr ausführlich hin: „Jede Phase des weiblichen Geschlechtslebens, meint der Autor, von der Schwelle der Pubertät bis zum sexuellen Absterben: der Zeitpunkt der Vollentwicklung

der Sexualorgane und das erste Auftreten der Menstruation (Menarche), die beginnende Copulationsbetätigung, die Befruchtung, die Gravidität, die Geburt, sowie das Puerperium, endlich regressiver Vorgang, welcher mit der Menopause im Klimax einhergeht, kann Anlass zu Herzbeschwerden geben. Jede pathologische Veränderung des Uterus und seiner Adnexe (Endometritis) etc., Lageveränderungen (Retoflexio), Neubildungen (Myom) können Ursache für reflektorische Beschwerden des Herzens abgeben oder auch Erkrankungen der Struktur dieses Organes selbst herbeiführen.“ In diesen kurzen Worten sind trefflich alle Möglichkeiten der nervösen Herzbeschwerden bei der Frau vom Uterus her bedingt, angedeutet, fast die sämtliche „Cardiopathia uterina“ geschildert.

Herzneurose bei Zahnaffektionen erwähnt ferner Remak. Reflektorische Beschwerden des Herzens von der Haut ausgehend durch Einwirkung von Kälte hervorgerufen, bringt Heubner (Arythmie bei Kindern nach Applikation von kalten Bädern) und Romberg (bei Fischern, die der Kälte ausgesetzt sind). Ferner sei zu erwähnen die Leber (Ikterus) (Bouillaud), Niere (Wanderniere) (Eccles), Lunge (Blähung) (Groedel), welche auch der primäre Ausgangspunkt einer reflektorischen Herzneurose sein können. Der Vollständigkeit halber sei bemerkt, dass auch Neuralgien reflektorisch eine Herzneurose herbeiführen können (Determann), sowie Migräne (Hoffmann). Dass auch Geisteskrankheiten (Melancholie) und Nervenleiden (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie etc.) mit Herzneurose sich kombinieren können, darüber besteht kein Zweifel. Herzneurose nach Traumen beschreibt Oppenheim, Bruns u. m. A.

In Bezug auf das Vorkommen von Herzneurosen beim männlichen und weiblichen Geschlecht sowie in Bezug auf das Alter sei bemerkt, dass bei verschiedenen Formen der Herzneurosen die Bevorzugung des einen oder des anderen Geschlechts resp. Alters verschieden zum Ausdruck kommt, z. B. Tachycardie ist häufiger bei erwachsenen Männern als bei Frauen, dagegen findet sich Bradycardie meist bei Männern jenseits der Fünfziger

(Grob), neurasthenia cordis bei Frauen im blühenden Alter. Manche Neurosen sind auch häufiger in verschiedenen Ländern, so ist Tachycardie stärker in der Schweiz und England verbreitet als in Deutschland.

In der neueren Zeit macht noch Schmidt auf den Zusammenhang kleiner ectatischer Hautvenen in der Gegend der Herzdämpfung und an der Ansatzlinie des Zwerchfells mit gewissen Formen von Herzneurose, z. B. Herzneurasthenikern, aufmerksam. Es handelt sich um Leute, die täglich in stark gebückter Stellung am Schreibtisch sitzen müssen. Wahrscheinlich begünstigt vornübergeneigte Haltung das Entstehen der grösseren Herzbeweglichkeit. Die Druckschwankungen beim Atmen machen sich in dieser Haltung stärker geltend. Diese Druckschwankungen verursachen wahrscheinlich den Venenkranz und können bei nervösen Leuten Beschwerden machen, die als Herzneurose zu deuten sind.

Ueber die Häufigkeit der Herzneurose lauten die Meinungen wie folgt: Gerhardt (in Volkmanns klin. Vorträgen, 209) behauptet, dass 50% aller Fälle von Herzklopfen auf Innervationsstörungen beruhen. Groedel pflichtet ihm bei. Alois Pick meint, „die Herzneurosen sind eine häufige Erscheinung, da die komplizierten Innervationsvorgänge im Herzen Schuld daran sind, dass ein krankhafter Zustand an verschiedenen Stellen des nervösen Apparates sich als eine Innervationsstörung der Herznerven kundgeben kann.“ Lehr fand bei 150 Neurasthenikern 103 Fälle mit Herzneurose. Hoffmann konstatierte bei 148 Neurasthenikern 88 mit nervösen Herzstörungen, Determann zählte 54 Fälle von Herz- und Gefässneurosen bei 241 Neurasthenikern usw. Man kann also das häufige Vorkommen der Herzneurosen mit Recht behaupten.

Was die Therapie der Herzneurosen anlangt, so ist streng zu unterscheiden: 1) die Prophylaxe, 2) die Behandlung während des Anfalls selbst und 3) die Behandlung im Intervall, d. h. in der vom Anfall freien Zwischenzeit. Prophylaktisch soll jeder Missbrauch beim Tabakrauchen, Alkoholgenuss und bei Mahlzeiten vermieden werden. Magen und Herz stehen nämlich in

reflektorischer Beziehung durch den Vagus zu einander (v. Leyden). Dann können sie sich in ihrer Lage gegenseitig beeinflussen, denn sie liegen nahe aneinander durch das Zwerchfell getrennt. Indem copiöse Mahlzeiten auf die Dauer fortgesetzt den Magen schädigen und Dyspepsie hervorrufen, können sie das Herz reflektorisch beeinflussen und zwar giebt es folgende Erklärungen der Pathogenese einer vom Magen aus hervorgerufenen Herzneurose:

I. Mechanische Einwirkung: Der geblähte Magen bewirkt Hochstand des Zwerchfells und infolgedessen Herzverlagerung; letztere ist aber nicht gleichgültig für die normale Herztätigkeit, denn im verdrängten Herzen machen sich Zerrungen seiner Nerven und Gefässe geltend, der Befestigungsapparat des Herzens wird irritiert und das alles führt zur Beeinträchtigung der Bewegung, der Ernährung und zur Auslösung von abnormen Empfindungen seitens des Herzens, kurzum zu einer Neurose.

II. Unterleibsorgane sind reich an Blutgefässen, sie können einen enormen Teil des Gesamtgefässbezirks ausmachen. Vasomotorische Vorgänge, wie Erweiterung und Verengerung dieser Gefässe können aufs Herz einwirken, indem es ischaemisch wird, oder zuviel Blut zu bewältigen ist.

III. Magen und Herz haben einen gemeinsamen Nerv, den Vagus und Sympathicus; wird er gereizt, so kann er reflektorisch aufs Herz wirken.

IV. Vom Magen können Stoffe resorbiert werden, ins Blut gelangen und das Herz schädigen.

V. Andere reflektorisch erzeugte, vasomotorische Einflüsse: nach Barie und Potain entsteht vom Magen aus Krampf der Lungengefässe, nach Meier und Pribram Krampf der Gefässe des grossen Kreislaufs

Alkohol wird dadurch schädigend, dass er durch seine toxische Wirkung die Kontraktionskraft der Herzmuskelzellen herabsetzt (Hoffmann). Die Folge ist eine akute Dilatation, wie Aufrecht und Henschen behaupten. Die Wirkung des Nikotins besteht nach

Traube, Rosenthal und Kronecker in der Reizung der cardialen Vagusendigungen, welche später in Lähmung übergeht. Durch anfängliche Reizung des vasomotorischen Centrums entsteht Blutdrucksteigerung, der dann Lähmung folgt. Der Ort der Gifteinwirkung ist unbekannt. Es kommen in Betracht der Herzmuskel selbst, vasomotorische Störungen, die extra- und intracardialen Nerven, sowie die Ursprungskerne des Vagus in der Medulla oblongata (Hoffmann).

Prophylaktisch seien ferner Excesse in venere, geistige und körperliche Ueberanstrengung zu vermeiden, welch letztere besonders bei alten Leuten schädlich wirkt. Hierher gehört auch Tanzen beim gleichzeitigen übermässigen Schnüren, längeres Schwimmen unter Wasser, anstrengende Arbeit bei starkem Bücken, anstrengende Märsche bei gleichzeitigem Tragen grösserer Lasten. Die Erklärungen dafür giebt v. Leyden wie folgt an: „Durch Verrichtung von schwerer Arbeit steigt der Blutdruck und bei dessen Ueberwindung muss das Herz mehr Arbeit leisten. Wenn der starke Blutdruck länger anhält, so ermüdet schliesslich das Herz; es giebt dem Blutdruck nach und dehnt sich durch das angesammelte Blut aus (ac. Dilatation). Die Ursache, weshalb wir uns nicht betroffen finden, indem wir uns doch gelegentlich überanstrengen, ist in einer kompensatorischen Vorrichtung zu suchen, die nach Sommerbrodt so zu verstehen ist: Bei jeder erhöhten Muskelarbeit steigt der Blutdruck und infolge vermehrter Kohlensäurebildung vertieft beschleunigte Atmung. Letztere führt Steigerung des intrabronchialen Drucks herbei, welche die sensiblen Pulmonalnerven reizt und reflektorisch das vasomotorische Centrum negativ beeinflusst, wodurch der Blutdruck infolge Gefässentspannung wieder sinkt. Bei den oben angeführten Ueberanstrengungen fällt diese Einrichtung weg; (bei alten Leuten sind die Gefässe starr, folglich können sie sich nicht genügend erweitern bei den übrigen findet keine ausgiebige Thoraxbewegung statt, so dass der Reflexvorgang nicht zur Geltung kommt.) Prophylaktisch muss Erkältung, Anaemie, Infektionskrankheiten, sitzende

Lebensweise gemieden werden. Die sitzende Lebensweise führt zur Blutstockuzg und folglich zu Zirkulationsstörungen, ausserdem begünstigt sie die Entstehung einer Obstipation, die bekanntlich reflektorisch Herzbeschwerden, durch Reizung feiner Nervenendigungen im Darme, auslösen kann. Im Anfall selbst ist körperliche und geistige Schonung, psychische Beruhigung durch den Arzt, leichte vegetarische Diät zu empfehlen. Zur Cupierung des Anfalls versuche man Vaguscompression, tiefe Inspirationen, Applikation von Hitze (60–80°) und Senfkataplasmen. Zuweilen weist Bekämpfung des Grundleidens schlagenden Erfolg auf z. B. Beseitigung einer Retroflexio durch Pessar kann die Tachycardie momentan aufheben. Austreiben eines Wurmes hat auch dasselbe zur Folge. In der Zwischenzeit muss die Hauptaufmerksamkeit auf hygienisch-diätetische Lebensweise gelenkt werden. Dies sollen in Kürze die Grundzüge der Behandlung der Herzneurosen sein. Näheres kommt bei Besprechung im im speziellen Teil.

Bezüglich der Einteilung der Herzneurosen wurden mehrere Versuche gemacht (Bamberger, Friedreich, Schott usw.), aber streng genommen ist die Durchführung des Einteilungsprinzips unmöglich, weil die Herzneurosen keine scharf abgegrenzten Krankheitsbilder darbieten, sondern leicht in einander übergehende Symptomenkomplexe darstellen. Man wird mit Stiller die Herzneurosen in essentielle, symptomatische und reflektorische einteilen. Uns interessieren nur die essentiellen, welche wir ganz speziell betrachten wollen, und zwar wollen wir uns besonders mit folgenden Herzneurosen beschäftigen:

1. Palpitatio cordis.
2. Angina pectoris.
3. Neurasthenia cordis vasomotoria.
4. Bradycardie.
5. Paroxysmale Tachycardie.

Nervöses Herzklopfen.

(Palpitatio cordis.)

(Andere Bezeichnungen dafür sind Hyperkinesis, Cardiopalmus, Cardiogmus, Herzkrampf, perman. Tachycardie.)

Man versteht unter „nervösem Herzklopfen“ dem Patienten unangenehm zum Bewusstsein kommende Anfälle von Frequenzstörung der Herzaktion, ohne dass dabei eine organische Veränderung am Herzen selbst, insbesondere eine vergrösserte Herzdämpfung nachweisbar wäre. Charakteristisch für diese Krankheitsform ist gerade das Praevalieren von subjektiven Beschwerden, das Vorhandensein zahlreicher Symptome bei mangelndem objektivem Befund, das Einsetzen des Leidens oder seine Verschlimmerung bei psychischer Erregung, das Fehlen von Cyanose und Oedemen, bei körperlicher Anstrengung, was bei organischen Herzbeschwerden geradezu der Fall ist. Charakteristisch ist ferner der ganze Habitus des Patienten: jugendliches Individuum mit ängstlichem Gesichtsausdruck bald blass aussehend, falls Anaemie oder Chlorose vorhanden, bald rötliche Nuance verratend. Dazu ist noch die Launenhaftigkeit von Belang im Auftreten des Leidens, seine Dauer und Stärke, das Wechselbild der Symptome, der Einfluss auf sie durch Suggestion, das Verhalten der Kranken im Anfall und gleich darnach, der plötzliche Beginn, sowie das plötzliche Ende und das paroxysmale Einsetzen.

Das Hauptsymptom, das dem ganzen Krankheitsbild sein Gepräge verleiht, besteht in dem subjektiven Gefühl des Herzklopfens: Der Patient empfindet seine Herzaktion, kann sogar den Takt der Schläge genau angeben und hat andere subjektive Beschwerden, wie Gefühl von „Wogen und Drängen“, Gefühl von „Zusammenschnüren der Brust“, „Zusammenpressen des Herzens“, Gefühl von „Hämmern“ in den Körperarterien. Zuweilen klagen die Kranken über allerlei abnorme Sensationen in der Brustgegend, hauptsächlich im Epi-

gastrium, die sie aber aufs Herz beziehen. Ob richtiger Herzschmerz vorhanden sein kann, darüber streiten sich noch die Autoren: v. Bauer behauptet dies, Manes bestreitet sein Vorkommen, desgleichen O. Rosenbach. In Bezug auf die Sensibilität des Herzens meint Rosenbach, letzteres sei reflektorisch sehr erregbar, aber eine etwa vorhandene Sensibilität der Innenfläche des Organs, d. h. einer Leitung der Reize zu den empfindlichen Teilen des Gehirns, finde nicht statt. Ausserdem existiert subjektive Dyspnoe, Opression, Angstgefühl, aber nur in geringem Masse.

Von objektiven Symptomen ist eine beschleunigte und verstärkte Herzaktion zu konstatieren, welche meist, aber nicht immer auftritt. Bei Herzklopfen infolge von Coprostase z. B. ist eine herabgesetzte Herzaktion vorhanden, und doch klagt der Patient über Herzpochen. Pulsieren der Carotiden, Arythmie, d. h. zeitweiliges Aussetzen des Pulsschlages, mit einer für den Patienten peinlichen und sehr lästigen Empfindung verbunden, gehört ebenfalls zu den objektiven Zeichen. Manchmal besteht aber ein richtiges „delirium cordis" („Folie du coeur" nach Beau): Die Rhythmik ist gänzlich verloren gegangen und nur noch ein „Durcheinander von Herzkontraktionen" vorhanden. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Der Puls ist freqnenter als normal: Zahlen von 110, 120 bis 150 Schlägen pro Minute kommen vor, aber nicht mehr. Hohe Pulszahlen (150—300) sind nur für paroxismale Tachycardie charakteristisch. Beim anaemischen Herzneurotiker pflegt man gewöhnlich Geräusche wahrzunehmen. Nach Determann unterscheiden sich diese sog. anaemischen accidentellen Geräusche von den organischen dadurch, dass sie, was Intensität und Deutlichkeit betrifft, bedeutend schwächer und von flüchtiger Natur sind, sich psychisch beeinflussen lassen und von Körperbewegungen unabhängig sind, indem sie auch bei völliger Ruhe auftreten, therapeutisch mit Erfolg bekämpft werden können. Senator macht darauf aufmerksam, dass die anaemischen Geräusche beim Liegen anders erscheinen und stärker hervortreten, als in aufrechter Haltung. Nach Groedel

ist das Fehlen von Herzdämpfung, das Fehlen von Accentuierung des 2 Pulmonaltones von Wichtigkeit für die accidentellen Geräusche.

Zur Erklärung letzterer giebt es mehrere Theorien:

1. Eichhorst meint, die Innervationsstörungen verhindern den regulären Klappenschluss der Mitral. und triensp. oder die normale Bewegung des Myocards.
2. Leube nimmt Funktionsschwäche der Papillarmuskeln an.
3. Nach Sehrwald handelt es sich um Wirbel, welche sich bilden, wenn aus den durch Anaemie schlecht gefüllten und verengten in das Herz mündenden grossen Venen, das Blut in die weit offen gehaltenen Vorhöfe einssrömt.
4. Richter-Sonnenburg: central gestörte Innervation des Herzens und infolgedessen Krampf resp. Lähmung des Klappenapparates
5. Groedel und Vierordt behaupten, die Sache sei noch zur Zeit dunkel und die Erklärung schwierig.

Was ist nun die Ursache der Herzpalpitationen?

In erster Linie sind es psychische Affekte. Fräntzel meint, der Volksausdruck „ein schwerer Gemütsaffekt hat dem Kranken das Herz gebrochen" verdiene gewisse Berechtigung. Stiller erwähnt einen Patienten, der nach Gemütserschütterungen zuerst Schüttelkrämpfe in den oberen Extremitäten, dann eine Herzneurose bekam: erhöhte Herzaktion, Arythmie und Atemnot. Dieser peinliche Cardiopalmus stellt sich bei der geringsten Gemütserregung ein und dauert stunden-, selbst tagelang. Das Heimweh spielt auch eine Rolle. Livingstone schreibt von freien Männern Centralafrikas, die als Sklaven fortgeschleppt wurden: „sie klagen alle über Schmerzen in der Herzgegend und legen ihre Hand genau an jene Stelle, wo das Herz pulsiert, obgleich sie selbst glauben, dass dasselbe oben unter dem Brustbein liege. Unter diesen Symptomen gehen sie rasch zugrunde." Ferner kommen hauptsächlich alle den Organismus schwächenden Momente, wie Missbrauch von Alkohol, Tabak,

Thee, Kaffee in Betracht; auch gewisse Medikamente: carbolismus, saturnismus (nach Krönlein und Remak); ausserdem Excesse in venere und Onanie; geistige und körperliche Ueberanstrengung, erstere, wenn noch andere schädliche Momente hinzukommen, wie das Arbeiten bis spät in die Nacht hinein mit Hilfe von Thee- oder Kaffeeaufmunterungen, sogen. „Examinantenneurosen."

Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und Melancholie (Oertel), spielen auch aethiologisch eine grosse Rolle. Bei Mädchen gibt die Menarche und Pubertät einen aethiologischen Faktor ab, bei der Frau kommt noch Gravidität, Klimax, Menstruationsanomalien und Adipositas in der Menopause hinzu (Kisch). Letzterer erklärt die Palpitationen in der Menarche so, dass die reifenden Follikel die sensiblen Nerven des Ovariums reizen und reflektorisch das Herz beeinflussen. Nach Boldt sind Herzneurosen bei Uterus und Ovarialerkrankungen häufiger als man annimmt und zwar ca. 8% aller Fälle. Die Körperlage (linke Seite) verursacht Herzklopfenl indem sich das Herz verschiebt und Zerrungen von Nerven entstehen. Dilatation des Herzens kann ebenfalls Palpitationen hervorbringen (Es wird nämlich gespannt, wodurch die sensiblen Nerven und Ganglien gereizt werden. (Beno.)

Die Palpitationen bei Gravidität, Genitalleiden und Magen- und Darmaffektionen sind auf Reflexerregungen der sensiblen, peripheren Gebiete des N. vagus zurückzuführen. Pick berichtet über zwei Fälle von Palpitationen nach Koprostase. Herzklopfen stellte Traube bei einem Phtisiker fest. Die Anaemie kommt hier in Betracht und die toxische Einwirkung der Bakterien. Auch die abnorme Blutbeschaffenheit bei Diabetes, Chlorose, Gicht (Forthergill) und Nierenleiden, erklären die Palpitationen zur Genüge, sowie die Palpitationen in der Rekonvalescenz nach ac. fieberhaften Krankheiten. Ueber Palpitatio cordis nach Malaria berichtet Pick.

Hiermit haben wir die Aethiologie berücksichtigt und wenden uns nun der Pathogenese zu. Ch. Beno führt das „nervöse Herzklopfen" auf krankhafte

Empfindlichkeit gegen äussere Reize und Ueberempfindlichkeit gegen normale Herzbewegungen.

Leube: Die erhöhte Reizbarkeit der sensiblen Herzganglien bringt die Empfindung des Herzklopfens zum Bewusstsein und von derselben Quelle ausgehend entsteht auf reflektorischem Wege auch die Beschleunigung des Herzens.

Rosenbach: „Wir glauben, dass in der überwiegenden Anzahl der Fälle es überhaupt nur die veränderten Innervationsverhältnisse im Vagus sind, welche der Sensation der verstärkten Herztätigkeit zugrunde liegen.“ Er stützt sich dabei auf Tarachanoffs Beobachtung, dass bei manchen Menschen willkürlich die Herzaktion beschleunigt werden kann. Diese Erscheinung, welche auf Sympathicusreizung beruht, zeigt aber kein subjektives Gefühl von Herzklopfen. Dagegen tritt bei Arythmie, Allorythmie und Bradycardie, die durch Vagusirritation bedingt ist, jedesmal die Empfindung von Herzklopfen ein. Hopes Meinung ist folgende: „Herzklopfen entsteht durch übermässige Erregung der Nerven des Herzens, die gereizt, ihren Reiz aufs Herz übertragen: direkt durch das Blut, indirekt nach dem plex. cardiacus bei Gemütserschütterungen, Hy. Dyspepsie etc.“ Seeligmüller nimmt einen chronischen Reizzustand des Sympathicus an. Er bringt 6 Fälle von „nervösem Herzklopfen“, bei denen die l. Pupille erweitert war, welch letztere Tatsache ihn zur obigen Annahme vom Wesen des Leidens veranlasste.

Therapeutisch sei zu empfehlen:

I. Gegen den Anfall selbst: Kälte (nach Weil und Mugeot findet eine direkte Einwirkung der Temperatur aufs Herz durch die Brustwand und zwar im Sinne einer Verlangsamung statt), Ableitungsmittel auf die Haut (heisse Hand- und Fussbäder), Senfkataplasmen in der Herz- und Magengegend, auf den Darm (kalte Klysmen); Medikamentös: Digital. Morph. (ersterer bei Vag.-, letzterer bei Sympathic.-Neurose. Schott meint, diese Behandlung sei noch keine sichere; er schlägt

statt Digitalis Tinct. strophant. vor. Empfehlenswert ist auch psychische Beruhigung durch den Arzt

II. Gegen das Grundleiden und als Prophylaxe kommt folgendes in Betracht: Hygienisch-diätetische Lebensweise: Reizlose Diät, mehr aus Vegetabilien, Milch, Eiern und wenig Fleisch bestehend (Lacto-vegetarische Diät); kleine aber häufige Mahlzeiten; Alkoholica und Genussmittel wie Senf, Pfeffer, Gewürze usw. seien zu vermeiden. Bekämpfung der vorhandenen Anaemie durch Chinin, Arsen- und Eisenpräparate. Gegen Nervosität: Fernhalten von jeder Erregung, schonende Lebensweise, kalte Ab reibungen vor dem Schlafengehen. Brompraep Cocain (0,2—0,3 2 mal tgl.) Balneotherapie, Kurort

---

Anfälle von Herzangst. (Beno.)

(Angina pectoris)

Die Krankheit ist zuerst von Heberden als „Brustbräune" im Jahre 1708 beschrieben worden und bekam später verschiedene Bezeichnungen. Parry nannte sie syncope anginosa, Huis - sternodynia syncopalis, Brera sprach von Stenocardie, Baumes, Good - von Sternalgie, Bamberger - von Hyperkinese mit Hyperästhesie, v. Dusch - von Hyperkinese mit Krampf des Herzens. Andere gebrauchten dafür den Namen Cardiodymie, Neuralgie des Herzens, Neuralgie des plexus cardiacus, Hyperästhesie des plex. cardiacus (Romberg, Friedreich), neuralgie epileptiforme (Trousseau 1853) usw. usw.

Auch in der deutschen Sprache giebt es mehrere Namen dafür, wie „Herzbräune", „Herzangst" und „Brustbräune", wie schon oben erwähnt wurde. Am passendsten scheinen uns die Bezeichnungen Angina pectoris und Anfälle von Herzangst zu sein. Man wird gut tun, 4 Formen der Angina pectoris zu unterscheiden, nämlich:

1. die organische oder angina pect. vera, als deren Prototypus die Coronarangina gilt;

2. die nervöse, auch ang. pect. spuria oder nach dem Vorgang von Huchard als pseudo-angina bezeichnet;
3. die angina pectoris vasomotoria, welche zuerst von Landois und Eulenburg aufgestellt und später von Nothnagel ausführlich beschrieben wurde;
4. schliesslich die reflektorische Angina pect., welche bei Erkrankungen anderer Organe sich einstellt.

Aethiologisch kommen in Betracht organische Erkrankungen des Herzgefässsystems, z. B. Sklerose der Coronar-Arterien (zuerst von Parry beobachtet) oder Verschluss derselben (Dickinson), Sklerose der Aortabasis und Affektion der Pulmonalis (Krehl, Eulenburg, Landois), Klappenfehler und Veränderungen der Aorta. Die Myocarditis im weiteren Sinne des Wortes, sowie Mitralfehler werden hier selten verantwortlich gemacht (Krehl). Als weitere Ursachen sind toxische und infectiöse Schädlichkeiten anzusehen: zu den ersteren gehören Tabak (Beau, Savalle, Championerre, Eulenburg-Guttmann, Leube u. m. A.), Kaffee, Thee und Blei (v. Bauer, Schott), zu den letzteren ac. und chron. Infektionskrankheiten, von denen folgende hier angeführt werden mögen. Tuberculose (Schott), Malaria (französische Autoren), Pneumonie (Eichwald), Pyämie, Septicämie, Dyphtherie (Moore), schliesslich Influenza in der Rekonvalescenz (Joseph Pawinsky, Krehl). Nach Pawinsky soll man die Influenz-aangina pect. als eine neuritis septica des plex. cardiac. auffassen. Krehl hält sie für die „Folge einer funktionellen Beinträchtigung des Myocards“ durch das Krankheitsgift, durch die schwere Schädigung des Gesamtbefindens und durch die tiefgreifende Beeinflussung des Nervensystems. Moore meint, die Angina pectoris bei Infektionskrankheiten sei auf Lähmung des Herzens zurückzuführen. Ferner wurden allerlei Constitutions-Anomalien angeschuldigt, wie Adipositas (Kirsch, Krehl), Gicht (Cramer, Forthergill), Diabetes, Artritis (Leube) usw. Als Nervenkrankheiten kommen aethiologisch folgende in Betracht: Neurasthenie, Neuralgie, besonders der plex. brach. und intercostal. Tabes (v. Leyden), Hysterie (Kienböck, Leube), spontane Lues des Vagus,

was nach Obolensky ein Unikum ist, und sonstige Läsionen des Vagus, z. B Kompression desselben durch Drüsentumoren (Schott, Lartigue, Anstie, Gélineau, Botkin, Lewin usw. Nach Eulenburg-Guttmann soll Haddon einen Fall von Angina pector nach Affektion des N. phrenicus beschrieben haben Joseph Heine bringt einen Fall von Herzangst, bei dem die von Rokitansky ausgeführte Sektion folgenden Befund ergab: Der N. phrenicus dexter war in einem Knoten verwebt, auch der N. cardiac. magn.; die Rawi descendentes des linken Vag. wurden von einer Lymphdrüse getrennt. Hier gehört auch der Fall von Lancéreaux, bei dem Herzangstanfälle infolge von Affektion des plex. cardiac. beobachtet wurden. Auch Cahen beschreibt Fälle von Angina pect., welche Beziehung zu den vasomotorischen Nerven des Sympathicus haben. Für die nervöse Form der Ang. hält Schott als Aethiologie die Chlorose, die Anaemie, Psychose, Melancholie Ferner sind äthiologisch zu nennen: Hypochondrie (Hope), Gemütsaffekte (Fränkel, Leube), Heredität (Burwinkel, Fränkel), Epilepsie, Myelitis. Bei der Coronarangina soll Alkohol nicht so schaden, wie Burwinkel meint. Lues spielt eine Rolle, indem sie die Arteriosklerose verursacht. Ang. pect. rein funktioneller Natur bei Aortenerkrankung bringt Ranzier; G. Friedrich Bartelmes berichtet über Ang pect. infolge Sklerose beider Kranzarterien, was eine Seltenheit ist, denn gewöhnlich findet sich nur eine Arterie sklerosiert.

Bezüglich des Geschlechts und der Rassen sei bemerkt: Höheres Alter und Männer kommen bei Coronarangina, dagegen jugendliches Alter (18–25 Jahre) und Frauen kommen bei nervöser Angina in Betracht. Juden sollen nach Burwinkel besonders disponiert sein, an Herzangst zu erkranken, desgleichen auch vermögende Leute in mittlerem und höherem Alter. Reflektorisch können Anfälle von Herzangst bei Dyspepsien seitens des Magens oder Darmes (Rendu), bei Gallleusteinkoliken, bei Erkrankungen des Geschlechtsapparates ausgelöst werden. Eulenburg und Guttmann sollen

Anfälle von Ang. pect. infolge Sexualleidens bei Frauen beobachtet haben. Angina pectoris nach Lebervergrösserung sah Ullersperger, Bergson (deutsche Klinik 1862).

Weiter werden ursächlich genannt: Halskrankheiten (Beno) und Schwellung der Rachen-Kehlkopf- und Nasenschleimhäute (Th. Schott).

Hiermit ist die Aethiologie der Ang. pect. ziemlich erörtert und wir wenden uns der Besprechung der Pathogenesis derselben zu.

Pathogenese:

1. Nach Romberg u. m. A. ist Neuralgie des plex. card. die Schuld der Ang. pect. Von den Autoren, welche die Herzangst als eine Neuralgie auffassen, glauben die einen, der Vagus sei engagiert (Obolensky, Desportes in Hopes Lehrbuch), die Anderen — der Sympathicus käme mehr in Betracht (Laenneck, Hope, Cramer, Eulenburg-Guttmann usw.):
2. Parry und Stockes nehmen an, es handele sich bei Ang. pect. vera um eine Lähmung des schon früher insufficient gewesenen Herzens; Traube ist auch dafür, indem er meint, dass durch das gestaute Blut sensible Störungen, Zerrungen und Quetschungen des Herz-Nervenapparates entstehen. Fast derselben Meinung ist Leube: „Die Entstehung der Anfälle beruht auf vorübergehender Erlahmung und Dehnung des linken Ventrik., womit eine Zerrung der Ganglien und der sensiblen Nerven des Herzens verbunden ist. Als Auslösungsmoment ist eine plötzliche zu grosse Inanspruchnahme der Herztätigkeit;“
3. Krampf der Herzmuskeln (Heberden);
4. Schwere Veränderung des Myocards (v. Leyden);
5. Krampf der Gefässe (Nothnagel, Eulenburg-(Landois);

   Hoffmann ist auch dafür, erklärt aber physiologisch die anginösen Erscheinungen anders, als die

eben angeführten Autoren; er ist auch nicht sicher in der Annahme dieser Theorie und meint, es könnten noch andere Ursachen für die Entstehung der Ang. pect. verantwortlich gemacht werden.

6. Rosenbach: veränderte Kontraktion des Muskels nicht im Sinne schwächerer oder stärkerer Kontraktionen, sondern im Sinne einer Unregelmässigkeit in der Einleitung der Wellensysteme, die durch ihre Regelmässigkeit das sogen. normale Gefühl hervorrufen.
7. Friedreich meint, die organische Ang. pect. beruhe auf Verkalkung, Obliteration und Entartung der Kranzarterien. Er führt Lussana's Erklärung für die Entstehung der Anfälle wie folgt an: die rigiden und degenerierten Kranzarterien, indem sie einen mechanischen Reiz auf die anatomisch so eng mit ihnen verbundenen Aeste des Herzgeflechtes ausüben, die neuralgischen Anfälle erregen.
8. Mackenzie-Anders. Die Beeinträchtigung der Kontraktilität der Herzfasern bildet das Wesentliche für das Zustandekommen der Ang. pect. vera.
10. Tetanus cordis, durch Steigerung des intrathoracalen Druckes verursacht (Kienböck)

Symptome und Verlauf: Bald ganz plötzlich, bald mit einer Aura in Gestalt eines Globusgefühls (Vierordt) verspürt der Kranke einen äusserst intensiven Schmerz in der Herzgegend resp. Herzgrube, zuweilen aber im Niveau des Sternums (bei dyspeptisch. Ang. (Rendu) einen Schmerz, der anfallsweise auftritt, nicht cirkumskript bleibt, sondern über die linke Brusthälfte nach der gleichnamigen Halsseite und dem Nacken, in die linke Schulter und den linken Arm meist, seltener in den rechten oder beide Arme, am seltensten in alle vier Extremitäten ausstrahlt. Die Schmerzen können auch in die Intercostalräume irrradiirt werden, wie es bei dem von Obolensky mitgeteilten Fall beobachtet wurde. Gleichzeitig bekommt der Betreffende das Gefühl der drohenden Vernichtung,

der unsagbaren Todesangst, das Gefühl, als müsse er sterben. Wie Fraenkel behauptet, kann der Anfall auch der Hauptsache nach auf das Gefühl der Brustbeklemmung und Todesangst beschränkt sein, ja es kann ausschliesslich ein Angstgefühl bestehen, mit Blässe des Gesichts und Kleinheit des Pulses: „Angine de poitrine sans Angine", wie es die Franzosen nennen.

Dazu gesellen sich noch anderweitige subjektive Störungen, wie Unruhegefühl, Opression, allerlei Paraesthesien, worauf Nothnagel zuerst die Aufmerksamkeit lenkte; zu diesen letzteren gehört das Empfinden von Ameisenlaufen, Kribbeln und Prickeln, Gefühl der Zusammenziehung des Thorax (Rauzier), Kältegefühl, Gefühl von Taubheit, Erstarrung und Abgestorbensein in den Gliedern usw. Zuweilen empfindet der Patient Stillstand des Herzens (Kisch), was auf Ausbleiben einiger Herzkontraktionen zu beziehen ist. Die Herzaktion bei Herzneurosen kommt den Kranken zum Bewusstsein, sodass sie den genauen Takt der Herzschläge anzugeben imstande sind. Von anderen abnormen Sensationen sind auch das Gefühl von „Leere", „Furcht in der Brust", subjektives Herzklopfen und Atemnot bis zum Erstickungsgefühl und äusserster Lufthunger zu zählen. Das Sensorium ist nicht getrübt, sondern es besteht gewissermassen eine Denkhemmung leichteren Grades (Nothnagel). Rechnen wir noch hierher die Schwindelgefühle, die Gefühle, als ob eine Ohnmacht herannahe, Flimmern und Dunkelwerden vor den Augen, so sind damit die subjektiven Störungen, die sich bei Anfällen von Herzangst einzustellen pflegen, zur Genüge bezw. gänzlich erschöpft. Als objektive Zeichen sind in erster Linie die Veränderungen am Herzgefässapparat zu nennen. Die Herztätigkeit ist bald gesteigert (Bamberger), daher der Name „Hyperkinesis cordis", bald vermindert (Parry, Stokes), oder kaum von der Norm abweichend (Friedreich, Nothnagel). Uebrigens sei die Herzaktion von der vorliegenden Art der ang. pect. abhängig: bei Coronarangina resp., organischer Ang. ist die Herzaktion rasch und schwach (Schott), bei den anderen Anginen, besonders

bei Ang. pect. vasomot. tritt die Herztätigkeit in Form von Palpitationen auf, d. h. verstärkt und beschleunigt mit dem stark ausgesprochenen Charakter des subjektiven Herzklopfens.

Was die Herzgrösse anlangt, so können sich Abweichungen positiver und negativer Art einsetzen, d. h. bald Dilatation (Schott, Israel, Curschmann u.s.f.), bald Verminderung (Kienböck). Der Puls ist klein, arythmisch, inaequal, mitunter aussetzend für einzelne Schläge. So beschrieb Joseph Heine einen Fall, bei dem Anfälle von Herzstillstand (4—6 Pulsschläge blieben mitunter aus) mit unsäglicher Angst zur Beobachtung kamen. Fälle von Herzangst mit Pulsverlangsamung sind auch festgestellt worden. Eichwald teilt einen Fall von Angina pect. mit Retardation des Pulses und Verstärkung der einzelnen Herzkontraktionen mit; zuweilen wurde der Puls unregelmässig und sogar auf ganze Minuten unfühlbar. Dasselbe trat bei zwei anderen Fällen auf: bei einer Hysterica und bei einer durch Pneumonie heruntergekommenen Patientin. — A. Fränkel macht auf das Vorkommen von „Embryocardie“ beim anginösen Anfall aufmerksam, was ja auch Schott wiedergiebt. Dies scheint aber ein seltenes Symptom und nur zum Charakterbilde des „anfallsweise auftretenden Herzjagens“ angehörig zu sein. Die Atmung verhält sich verschieden und bietet nach Eulenburg-Guttmann nichts charakteristisches. Es scheint von Belang zu sein, dass subjektive Dyspnoe häufig, objektive selten vorhanden ist. Bei der Ang. pect. vasomot. soll nach Nothnagel Cyanose an den Nagelgliedern, Blässe und Weisswerden der Extremitäten zu bemerken sein. Auch Temperaturveränderungen hat man im Anfall beobachtet: wie Nothnagel berichtet, war Kälte der Hände und Füsse, kühle Schweissausbrüche vorhanden. Es können auch beim Anfall Ohnmacht, Krämpfe, Urina spastica und ähnl. eintreten (Leube). Bei der reflektorischen Ang. pect., z. B. infolge von Dyspepsie hervorgerufen, können noch im Anfall andere Symptome, wie Gefühl von Völle des Magens, von Druck im Unterleibe, Sodbrennen usw. sich einstellen.

Von all den oben angeführten Symptomen besitzen den meisten diagnostischen Wert der anfallsweise auftretende intensive irradiirte Schmerz, die Angst und die abnormen Sensationen. Was die Dauer des Anfalls betrifft, so ist sie gewönlich sehr kurz: 2 bis 5 Minuten, $^1/_4$ Stunde, stundenlang, aber selten mehr. Damit unterscheidet sich der Herzangstanfall von den Anfällen von „Herzjagen“, welche meist viel länger anhalten: die leichteren Fälle Stunden-, Tage lang, die schwereren wochen-, sogar monatelang (bis 3 Monate).

Die Prognose jedes einzelnen Anfalls richtet sich nicht nach der Dauer desselben, sondern nach der Art der Angina selbst. Bei der Ang. pect. vera resp. Coronarangina ist die Prognose, wie Vierordt meint, dubia, da infolge des bestehenden Vitiums das Herz schon geschwächt wurde, so dass der Anfall mit dem Exitus enden kann. Gleichfalls als ungünstig betrachtet Kisch die Ang. pect. bei Adipositas und gleichzeitiger Arteriosklerose. In der Neuzeit äussert sich Burwinkel bezüglich der Prognose bei Coronarangina; letztere sei nicht so ungünstig, da Stillstände zur Beobachtung kamen. Nicht als absolut ungünstig scheint auch die Prognose der Herzanfällte bei Tabel zu sein, Anfälle, die man als „Crises cardiaques“ bezeichnet und die nach v. Leyden und Groedel als eine tabische Affektion der sensiblen Vagusfasern, nicht aber als arteriosklerotische Angina aufzufassen sind, da der tabische Prozess, wenn er auch progressiv ist, doch mitunter einen sehr chron. Charakter annimmt. Bei der Ang. pect. vasomot. bezeichnet Nothnagel die Prognose günstig. Dasselbe kann man auch von der reflektorischen Ang. pect. behaupten, wie es ja auch Rendu bezüglich der dyspeptischen Ang. tut. Für die Praxis kommt es darauf an, die Coronarangina auszuschliessen, um die Prognose und Therapie im günstigsten Sinne beeinflusssen zu können. Zur Differenzialdiagnose der einzelnen Formen von Ang. pect. untereinander sei bemerkt, dass bei organischen höheres Alter (nach Krehl jenseits der 30er und 40er Jahre) männl. Geschlecht, sowie eklatante Erscheinungen der Herzadynamie und des „Angor animi“ (besonders letzteres

nach Anders) massgebend sind, während bei den nervösen oder pseudo-Anginen das Jugendalter (18—25 Jahre) weibl. Geschlecht prävaliert, wobei gleichzeitig Anaemie, Chlorose, Neurasthenie, Hysterie, sowie psychische Emotionen als wichtige Faktoren sich geltend machen. Bei den vasomotorischen Anginen bieten die Paraesthesien und Palpitationen wichtige differentialdiagnostische Anhaltspunkte. Die Reflexanginen sind aus den vorausgegangenen Störungen des Magens, Darmes usw. zu vermuten.

Gegen den Anfall wird man Applikation von Hitze (eine Gummiblase mit Heisswasser 60—80°) gefüllt und aufs Herz gelegt (Schott) und Vaguskompression als die einfachsten und folglich immer zur Verfügung stehenden Mittel anwenden. Skoda empfiehlt auch Vesikatoren und kalte Umschläge. Es wäre gut, die kalte Applikation, in welcher Form sie auch sei, zu verwerfen, denn sie kann den Anfall statt zu coupieren, noch verschlimmern. Von den vasomotorischen Anginen ist es eine Tatsache, dass die Anfälle jedesmal beim Kaltwerden der Hände oder Füsse eingeleitet werden, wie Nothnagel berichtet. Medikamentös wird man in erster Linie die Nitrate verordnen, Natr. nitros., Amylnitritt und Nitroglycerin. Letzteres nach Schott tropfenweise, oder nach Murell mit spirit. chloroform. Tinct. capsici und Aqua Ment. pip. und zwar so, dass man dreistündl. eine Dose und eine Extragabe sofort bei Beginn des Anfalls verordnet, unter Anwendung der Massage und des konstanten resp. farad. Stroms als Unterstützungsmomentes. Weitere Mittel sind Brom, Baldrian, Aether und lauwarme Bäder (Rauzier), Chinin (Skoda), Narkotika (Morphium, Chloroform-Aetherinhalationen, Kokain) und zur Hebung der Herzkraft Analeptika: Thee, Kaffee, Alkohol usw. Senfkataplasmen, Senfbäder für die Extremitäten, Senfspiritus, auch der Aderlass. Bei organischer Angina ist Jod. natr. indiziert und zwar innerhalb eines bis zwei Jahre in Dosen von 1—3 gr. tägl. (Huchard). Auch Atoxil wäre zu versuchen.

Prophylaktisch ist alles, was den Blutdruck steigert und die Herztätigkeit erregt, verboten, daher Schonung,

laktovegetarische Diät, Beschränkung aber nicht absolute Alkoholentziehung (nach Burwinkel). Sorge für milderen Stuhlgang, Jod, Diuretin. Periodisch wiederholter Aderlass, (Burwinkel), Leibmassage. Krehl legt viel Wert auf vorsichtige körperliche Bewegung, um das Herz in seiner Leistungsfähigkeit zu heben, da die Anfälle mit Vorliebe ein schwaches Herz besuchen. In der Zwischenzeit wird man der Indicatio causalis Rechenschaft tragen und diätetisch-hygienisch verfahren.

Anhang.

An dieser Stelle möchten wir einige Erklärungen der wichtigsten Symptome abgeben. Zunächst, wie erklärt sich der Schmerz und seine Irradiation?

1. Zerrungstheorie: Lussana u. m. A. betrachten den Schmerz als Folge eines mechanischen Reizes, welchen die rigiden und degenerierten Kranzarterien auf die innig mit ihnen verbundenen sensiblen Nervenfasern ausüben.
2. Motorische Theorie: (Eichwald; Traube usw.): Die Schmerzen entstehen infolge Ueberanstrengung des Herzens, welches den durch Arterienkrampf bedingten hohen Blutdruck zu überwinden hat und folglich sich anstrengen muss. Es ist aber bekannt, dass jeder Muskel bei hochgradiger Ueberanstrengung schmerzhafte Empfindungen auslöst.
3. Ischaemie des Herzmuskels: sei es infolge mangelhafter Blutzufuhr durch die verengten Coronararterien (Sklerose) (Huchard, Sée), sei es infolge funktioneller Stenosierung derselben (Spasmus, Hoffmann), ruft die Schmerzen hervor und zwar bei Ueberanstrengung des Herzens, bedingt durch körperliche Arbeit und Aufregung, Ein Analogon dafür kann man in dem intermittierenden Hinken sehen.
4. Cohnheim beschuldigt das sich bildende Herzgift.
5. Wenn die Annahme von Huchard, dass sogar bei Sklerose der Kranzarterien, Nerveneinflüsse im Spiel sind d. h. nicht nur die Muskelfasern der Gefässwandung, sondern auch ihre Nervenelemente dege-

nerieren, zutrifft, wird man die Schmerzen bei Ang. pect. vera als Ausdruck eines Degenerationsprozesses im Gebiet der sensiblen Nerven der Kranzgefässe, vielleicht auch der mit ihnen innig zusammenhängenden Herznervenfasern, ansehen dürfen. Schott u. m. A schliesslich führen die Schmerzen auf rasche Blutüberfüllung infolge von Kraftabnahme des linken Herzens zurück Was die Irradation betrifft, so erklärt sie sich leicht aus dem anatomischen Verhalten des Herznervensystems zu den andern Nervengeflechten. Es bestehen nämlich Beziehungen zwischen dem Plex. card einerseits und dem Plex. brach. cervicalis. Plex. aort. thorac. usw, (näheres darüber siehe Pathologie des Sympathicus von Eulenburg-Guttmann). Der Schmerz kann also vom Cardialplexus leicht auf diese Plex. übertragen werden. Die Erklärung, warum der Schmerz nach links ausstrahlt, ist nach Eulenburg und Guttmann in der linkseitigen Lage des Herzens und der Aorta gegeben. Erstens sollen dadurch links Zerrungen von Nerven bei Erkrankungen dieser leichter stattfinden, und zweitens sind die Nervenanastomosen links vielleicht inniger als rechts.

Das Beklemmungsgefühl wird nach Eulenburg-Landois auch von Nothnagel auf die infolge von gestörter Herzaktion bedingte mangelhafte Dekarbonisation des Blutes in den Lungen zurückgeführt. Das Gefühl der Vernichtung oder Todesangst erklärt sich durch Anaemie der vitalen Zentren in der Medulla oblongata, denn es ist ja allgemein bekannt, dass bei Hirnanaemie Bewusstseinstörungen, ja Ohnmachtsanwandlungen sich einzustellen pflegen. Was die Herzpalpitationen anlangt, so sind sie auf die veränderte Herzaktion rein psychogen zu beziehen.

Zum Schluss möchten wir noch erwähnen, dass auch bei Ang. pect. die Disposition von Belang ist, welche durch Aenemie und Chlorose, durch allgemeine Nervosität und Schwächung des Organismus, durch vorausgegangene toxische und infektiöse Noxen bedingt ist.

Ist eine solche Disposition vorhanden und tritt bei schon insufficientem Herzen eine plötzlich gesteigerte Anforderung an das Herz heran, so antwortet dieses mit Anfällen von Herzangst darauf.

Bemerkung: Nach Eulenburg-Landois wird die Ang. pect. von den Pathologen als eine gesteigerte Palpitatio cordis aufgefasst. Alois Pick ist auch der Meinung, die Herzangst sei nur graduell vom nervösen Herzklopfen unterscheidbar.

Nervöse Herzschwäche.

(Neurasthenia cordis vasomotoria)

Diese Krankheitsform ist von Rosenbach, Seeligmüller und Forthergill aufgestellt worden. Auch hier ist die Bezeichnung des Zustandes verschieden: Neurasthenia cordis (Seeligmüller, Lehr), Neurasthenia vasomotoria (O. Rosenbach) irritable heart, heart Starvation (Forthergill) Subparalyse des Herzens (Bamberger), Paralyse des Herzens (Friedreich) usw. Während Bamberger, Friedreich die Selbständigkeit dieses Leidens bezweifeln und auch Krehl meint: „Es ist noch keineswegs sicher, ob wirkliche Herzschwäche, d. h. abnorme Blutverteilung, sei es in der Ruhe, sei es gegenüber erhöhten Anforderungen an das Organ, lediglich durch nervöse Einflüsse sich einstellen kann, so oft man auch von „nervöser Herzschwäche" reden mag, muss man doch gestehen, dass die Aufstellung dieser Herzreurose als Krankheit sui generis vollkommen berechtigt ist. Wie neuerdings Hoffmann behauptet, giebt es Schwächezustände des Herzens rein funktioneller Natur, ohne jede nachweisbare Veränderungen des Herzmuskels selbst. Auch Ch. Beno, Th. Schott, Riegel usw. sind gleichfalls dafür. Man versteht darunter Störungen der Herztätigkeit funktioneller Natur, bestehend in Kleinheit des Pulses, subjektivem Herzklopfen, abnormen Sensationen in der Herzgegend, Dyspnoe in der Ruhe, im Auftreten von Oedemen, die nachts

verschwinden, sowie Angst- und Schmerzempfindungen in der Brust, Ausstrahlen von Schmerzen in die Zehen und Finger bei Abwesenheit jedes pathologischen Befundes seitens des Herzens wie Dilatation, Hypertrophie, Geräusche u. s. f.

Die Krankheit tritt bei anaemischen und chlorotischen Individuen jugendlichen Alters auf, welche Zeichen der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und Melancholie aufweisen, besonders, wenn mehrere Noxen sich zusammentreffen, z. B. bei Kaufleuten welche Geschäftssorgen, Schlaflosigkeit während des Reisens und Ueberanstrengungen in ihrer beruflichen Tätigkeit ausgesetzt sind, bei Studierenden vor der Prüfung, bei Offizieren während der bevorstehenden Inspizierung des Heeres durch die höheren Militärobrigkeiten u. dgl. m. Bei denselben Individuen nach Infektionskrankheiten, nach Onanie und Excesten in Potu et Nicotiana bei Frauen nach Entbindungen, wenn Plethora der Unterleibsorgane besteht (Beno). Habituelle geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung soll nach Seeligmüller auch einen aetiologischen Faktor abgeben. Ungenügende Körperbewegung, übermässige Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr, besonders Bier, chronische Vergiftung mit Thee, Kaffee, Morphium und Kokain (Hoffmann) sollen gleichfalls ursächlich eine Rolle spielen. Strümpel führt die Angaben von Schmietz an, dass zuweilen bei Diabetikern Zeichen der hochgradigen Herzinsuffizienz sich einstellen Dass die Adipositas und Gicht Ursache der „nervösen Herzschwäche" sein können, unterliegt keinem Zweifel. Schott erwähnt noch die Parmatorrhoe in äthiologischer Hinsicht Nach Rosenbach, dem auch Schott beisteht, giebt es 2 Stadien der „nervösen Herzschwäche", nämlich das erste sog. Excitationsstadium oder Stadium der Hyperaesthesie und das zweite Depressionsstadium oder das der nervösen Erschöpfbarkeit. Lehr unterscheidet noch ein drittes tonisches Stadium mit dicrotem oder interdicrotem Puls. Klinisch sind nur 2 Stadien von Belang und zwar die beiden ersten.

Ersteres Stadium: Der Puls ist beschleunigt; anfangs besteht geringe (90—100 Schläge p. Min.) und

meist durch Seelenaufregung hervorgerufene Tachycardie, später konstante und stärkere Frequenz (100—120 p. M.), ohne jede Aufregung verursacht. Die betreffenden Klagen über Druckgefühl und Praecordialangst, über Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Es besteht subjektive Dyspnoe leichteren Grades. Im Laufe des Tages bilden sich Knöcheloedeme und solche der Schienbeine (Beno) aus, verschwinden aber gänzlich, nachdem die Patienten nachts sich ausgeruht haben. Das Pulsieren der Halsarterien und Aorta abdom. (Rosenbach) stellt zusammen mit der Tachycardie und gesteigerter Reflexerregbarkeit das einzige objektive Symptom dar. Im zweiten Stadium belästigt das subjektive Herzklopfen den Kranken permanent, obwohl die Untersuchung eine verminderte Herzaktion ergiebt, wie herabgesetzte Frequenz, schlechte Füllung der rad. Arterie, niedrige Pulswelle, unfühlbaren Herzstoss, leise Herztöne u. s. f. Die unablässigen Praecordialparaesthesien treten jetzt zahlreicher und nach der Intensität qualvoller für den Patienten auf, die Stimmung letzterer ist deprimiert, weinerlich, es besteht Neigung zur Uebelkeit, Schwindel, Ohnmacht und Zittern; die Dyspnoe ist hochgradig, die Reflexerregbarkeit vermindert, die Arterien pulsieren „äusserst stark und rufen das Gefühl von Hämmern“ im Körper hervor. Appetit, Schlaf liegen darnieder, Stuhl ist angehalten, der Organismus bietet Zeichen objektiver, sowie subjektiver Erschöpfung im körperlichen und geistigen Sinne. Am Gesicht des Patienten, das seine Farbe wechselt, ist Aengstlichkeit und Erregung sichtbar. Wichtig ist für die Diagnose das Jugendalter und die Aethiologie, die Paraesthesien in beiden Armen, im Gegensatz zu dem organischen Herzleiden, wo nur in einem Arme Paraesthesien vorkommen; subjektives Herzklopfen, die Continuität der Beschwerden (bei organ. Herzschwäche, bei „weakend heart“, bei Ang. pect. und dergl. m.) ist das paroxysmale Auftreten der Klagen, die Discontinuität (Ch. Rosenbach); die Dyspnoe in der Ruhe und nicht, wie bei organ. nach Körperbewegung. Schliesslich die Art der Dyspnoe selbst: bei organ. Herzschwäche besteht objektive

Dyspnoe, tiefe Inspirationen mit Zuhilfenahme der accessorischen Atemmusk. hier dagegen subjektive Dyspnoe, d. h. die Atmung ist flach, zuweilen aussetzend, mit seufzendem Charakter nach der Pause, die Hilfsatemmuskeln nicht engagiert. Dabei haben die Kranken das Gefühl des äussersten Lufthungers. Dieser Gegensatz zwischen objekt. Befund und subjektiven Beschwerden ist geradezu charakteristisch.

Fragen wir nun nach dem Wesen der Neurasthenia cordis vasomotoria, so ist sie in „der beträchtlichen Ueberempfindlichkeit der sensiblen Herznerven und der die Impulse des Herzens nach dem Centrum leitenden Hauptnervenbahnen innerhalb der Brustwand gegeben" (Rosenbach). Schott dagegen ist auch für die Innervationsstörung der das Herz beherrschenden Nervenbahnen, meint aber, dass die psychische Alteration der Kranken, primär dieser Nervenaffektion zugrunde liege: „durch gesteigerte Selbstbeobachtung und koncentrierte Aufmerksamkeit auf die Herztätigkeit lernen die Kranken jede veränderte Herzaktion wahrnehmen, wodurch sie das Herznervensystem, sowie das allgemeine Nervensystem in Aufregungszustand bringen." Wie wir es wissen, schlägt jede anhaltende Erregung doch schliesslich in den entgegengesetzten Zustand der Unerregbarkeit resp der Erschöpfung um. Nach Lehr handelt es sich um vorübergehende Parese der Vagusfasern, die umso leichter zustande kommt, als bei Neurasthenie überhaupt eine übergrosse Ermüdung und besonders eine vorübergehende Lähmung der reflexhemmenden Zentren charakteristisch ist. Die Prognose ist günstig, bei rechtzeitiger und vernünftiger Therapie. Der Zustand muss entschieden bekämpft werden, denn nach Rosenberg kann die Neurasthenia cordis zum vitium führen.

Therapeutisceh spielt die hygienisch-diätetische Lebensweise die Hauptrolle; körperliche und seelische Ruhe, Vermeidung toxischer Schädlichkeiten wie Alkohol, Tabak, Kaffee, Thee, Morphium, Kokain und Blei. Die Nahrung muss knapp und häufig nach dem Typus der lacto-vegetarischen Diät sein. Die leicht verdau-

lichen Gemüse, Amylaceen, wenig Fleisch, viel Milch und Eier, Ausschaltung von starken Gewürzen, geräucherten, gepfefferten, stark saueren, gesalzenen und bitteren Nahrungsmitteln, wie Lachs, Senf u. dgl. m. Die Anaemie und Verstopfung müssen bekämpft werden. Gegen die allgemeine Nervosität sind hydriatische Proceduren wie lauwarme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Abreibungen vor dem Schlafengehen usw. am Platze. Massage, Gymnastik, genügende Körperbewegung, aber ohne Ueberanstrengung (Krehl). Zerstreuung von Geschäftssorgen und Familienkummer durch Aufenthalt auf dem Lande und im Kurort (Nauheim, Oeynhausen). — Suggestion durch den Arzt. Medicam. Arsen, Eisen, Chinin.

Bradycardie.

Den Versuch einer Darstellung der Bradycardiefälle haben schon Flint, Truffet und Ozanam gemacht. Grob hat ausführlicher darüber geschrieben und hat die Fälle einer Erörterung unterzogen. Ihm folgte Riegel, der eine sehr umfassende Arbeit lieferte. Man versteht unter Bradycardie nach Riegel jede unter 60 Schläge p. M. herabsinkende Zahl der Herzkontraktionen und Pulsschläge, wobei es hauptsächlich auf die Zahl der ersteren ankommt. Die Aethiologie ist sehr umfangreich: Rekonvalescenz nach akuten fieberhaften Krankheiten; Pathologie der Verdauungs-, Atmungs-, Kreislaufs- und Harnorgane; Pathologie des Blutes und allgemeine Ernährungsstörungen (Anaemie, Chlorose, Diabetes mellitus et insipidus); Krankheiten des Nerven-Systems (Meningitis, Tuberkulose und Pachymeningitis haermorrhagica von Heubner, Kompression der Med. oblong. und des Pons, Apoplexien, Kompression des Kopfes während der Geburt, das zweite Stadium des epileptischen Anfalls, Eclampsie, Kompression der Nn, cardiaci bei Frakturen des zweiten und dritten Rückenwirbels, Cephalgie, Migräne, Neuralgien, Basistumoren multipl. und Centralsklerose, Tabes, Myelitis und sonstige Rückenmarkerkrankungen, Tetanie, Neu-

rasthenie, Hysterie, Chorea, Paralysis agitans. Hypochondrie usw.) Intoxicationen (Alkohol, Kaffee, Thee Blei, Digitalis, Galle, Fett) und sonstige Erkrankungen (Hautaffektionen, hohes senium, Defatigatio und Insolation.

Physiologisch kommt noch Bradycardie bei Inanition und im Puerperium. Die puerperale Bradycardie führt Olshausen auf Lipaemie infolge Rückbildung des Uterus zurück. Klinisch muss man zwei Formen von Bradycardie unterscheiden, die permanente und die paroxysmale. Erstere kommt bei Affektionen des Herzens (Myocarditis) und der Gefässe (Sklerose der Coronararterien) bei primärer Schädigung der Oblongata vor (Vaguskerne). Letztere tritt in Paroxismen mit Schwindel, Erbrechen, Ohnmacht mit Pulssteigerung bezw. Verminderung und Pulserniedrigung bis auf 30—20, sogar 14 Schläge p. M., mit epileptiformen, zuweilen auch mit apoplectiformen Anfällen bei älteren Leuten, meist Männern jenseits der 50er als funktionelle Neurose auf, oder sie wird reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven vermittelst der Med. obl. (Vaguskerne), bei Affektionen verschiedener Organe ausgelöst.

Pathogenese: Bald ist die Bradycardie ein Reflexphänomen, von den verschiedensten peripheren Stellen aus veranlasst, bald ein direktes cerebrales Symptom. Bald liegt ihre Ursache in einer verminderten Erregbarkeit oder Lähmung der Herzganglien, bald der accelerierenden Nerven des vasomotorischen Systems, bald in einer centralen oder peripheren direkten oder reflektorischen Reizung des Vagus. Dehio sucht es zu beweisen mit Atropin, welches die Vagusendigungen lähmen soll: tritt bei Bradycardie nach Atropin Beschleunigung ein, so ist die Vagusreizung Schuld an der Bradycardie. Auch rein myogen ist die Bradycardie zu erklären als Folge einer Herabsetzung der Reizbarkeit der Ventrikel, oder auch einer Störung in der Weiterleitung des Reizes vom Vorhof zu den Kammern, einer Schädigung der Kontraktionsfähigkeit des Myocards oder einer gesteigerten Reizerzeugung im Sinus, sodass der Ventrikel nur auf jeden zweiten, dritten Reiz mit Kontraktion reagiert und bei 102

Kontraktionen des Sinus z. B. nur 31 rep. 34 Kontraktionen macht, d. h. es tritt Bradycardie ein. (Gerhardt D., Neusser, E. Hoffmann A,, Engelmann). Nach Johanessen, der eine extracardiale auf Vagusreizung (Atropin!) und eine cardiale auf Läsion des automatischen motorischen Apparates des Herzens beruhende Bradycardie unterscheidet, ist die Pathogenesis der letzteren in Ernährungsstörungen der automatischen Herzcentren, welche Rythmus und Coordination der Herzbewegungen regulieren, zu suchen. Meist beruhen diese lokalen Errährungsstörungen in der Herzwand auf einer sklerotischen Veränderung jener Zweige der Coronararterien, welche jene centralen Apparate versorgen, durch deren normale Funktion die reguläre Herzaktion zustande kommt. Ist diese Sklerose ausnahmsweise auf einzelne Aeste der Kreuzarterien beschränkt, so veranlasst sie cardiale Bradycardie. Rosenbach, dem auch Fuhrmann beistimmt, formuliert die Forderungen der Diagnose wie folgt:

1. Bestimmtes Ausschliessen a) einer Herzerkrankung b) eines Reizzustandes des Vagus;
2. das Vorhandensein a) epileptiformer Anfälle, b) einer dem Anfall vorausgehenden und denselben beschlissenden Arythmie der Herztätigkeit, c) einer nach gewisser Zeit eintretenden normalen Funktion des Herzens.

Prognose: Galen sagt: omnes pulsus, qui a naturali symmetria multum excedunt, non boni sunt et tuto longuidisimus, tardissimus et rarissimus omnium est deterrimes. Günstig sind dagegen die anaemischen Anfälle von Bradycardie, welche ja exquisit den nervösen Charakter tragen (A. Hoffmann). Therapie: Indicatio causal. Prophylaktisch Ruhe, Eisen, Arsen, Klima O-Inhalationen, um den Allgemeinzustand zu heben. Gegen den Anfall selbst: flache Lagerung (Hoffmann), Knieellenbogenlage, Kopf dabei abwärts beugen beim Fühlen, dass der Anfall herannaht (Stockes), gegen Herzschwäche Analeptika, sowie analeptisch wirkende, starke Hautreizmittel (heisse Tücher, Senfpflaster, Herzgegendfrottierungen), heisse Hand- und Fussbäder, Riechen

an Essigäther, (Waschen der Stirn mit aromatischen, spirituösen Flüssigkeiten). Contraindiziert: Digitalis, Spartein und Adonis, weil sie den Vagustonus erhöhen (Hoffmann).

Anfälle von Herzjagen.

(Paroxysmale Tachycardie.)

I. Geschichtliches über paroxysmale Tachycardie. Die paroxysmale Tachycardie wurde zuerst in England von Peyne-Cotton im Jahre 1867 beschrieben. In Deutschland veröffentlichte zuerst Huppert und bald darauf von Knecht einen Fall. Gerhardt besprach im Jahre 1881 die Theorie und mit 7 Jahren später stellte Martius in einer sehr ausführlichen Monographie eine neue Lehre auf. Schliesslich brachte Hoffmann (1900) eine sehr eingehende Studie darüber, mit Berücksichtigung von 125 Fällen und Prüfung sämtlicher Theorien, so dass das Bild, welches Hoffmann über diese Krankheitsform uns entworfen hat, sozusagen als abgeschlossen betrachtet werden darf.

II. Historisches über die Benennung der Tachycardie. Das Wort Tachycardie führte Gerhardt durch Probsting im Jahre 1881 in die Literatur ein. Rosenbach wies auf die Unzweckmässigkeit dieser Bezeichnung (Tachys = schnell und Kardia = Herz) und schlug den Namen Polycardie vor (Polys = häufig, Kardia = Herz), was hier auch passender ist. Aber der Name Tachycardie hat sich schon eingebürgert. Die Engländer nennen sie „The rapid Heart“ oder „pyroxysmal Hurry of the Heart“, auch „Unusually rapid action of the Heart.“ Manche Autoren benennen die Krankheit nach der vermutlichen Erklärung. So spricht Huppert „von reiner Motilitätsneurose des Herzens“, Bamberger von Hyperkinesis cordis usw. Wieder andere verwechseln es mit nervösem Herzklopfen wie z. B. Romberg, der sie Palpitatio cordis nannte, darunter versteht man aber verstärkte Herzaktion, während Tachycardie die äusserst hochgradige Beschleu-

nigung bedeuten soll. Die Bezeichnung „paroxysmale Tachycardie" und in deutscher Sprache „das anfallsweise auftretende Herzjagen" oder kurzweg „Herzjagen", die von Hoffmann vorgeschlagen ist, scheint am besten zu sein.

III. Aetiologie. Es kommen ursächlich folgende Momente in Betracht: Erblichkeit, psychische Affekte, Traumen, Erkrankungen des Centralnervensystems; allerlei toxische und infektiöse Noxen (Tuberkulose, Influenza, Erysipel), konstitutionelle Krankheiten wie: Anaemie, Diabetes, Chlorose und Gicht; Krankheiten des Digestionstraktus und Urogenitalapparats: Prostatahypertrophie (Forthergill) und Wanderniere; schliesslich organische Herzerkrankungen, bei denen „Herzjagen" mehr als Komplikation gedeutet werden muss, dann Erkältung. Beruf und geographische Verbreitung ist ohne Einfluss, doch Alter und Geschlecht spielt eine wichtige Rolle. Es werden nämlich meistens Männer vom 20. bis 40. Lebensjahr betroffen (Hoffmann). Die Meinungen über das Vorkommen von Herzjagen bei Kindern sind verschiedener Art. Heubner erwähnt das „Herzjagen" nicht, Rosenbach betrachtet die paroxysmale Tachycardie bei Kindern nicht als Neurosen, sondern als Zustände temporärer Erregung, die der besonderen Reizbarkeit der Herztätigkeit bei Kindern ihren Ursprung verdanken. Bouveret stellt das Vorkommen „essentieller Tachycardie" im Kindesalter in Abrede. Dagegen ist Hoffmann der Ansicht, dass „Herzjagen" in der Kindheit sowie bei Greisen vorkommen kann. Nunnely, Heringham, Buckland berichten gleichfalls über paroxysmale Tachycardie bei Kindern, so dass man annehmen muss, es kommen im Kindesalter Fälle von „Herzjagen" vor, doch ist das Leiden hier wie bei Greisen selten. Merkwürdigerweise hat Lues keine Bedeutung in der Aetiologie des „Herzjagens". In 125 Fällen von Hoffmann war Lues nur zweimal vertreten, nämlich in den Fällen Strauss und Bristowe, wo sie auch nicht allein, sondern im Verein mit Ueberanstrengung die Aetiologie ausmachte. Als Gelegenheitsursachen seien zu

nennen: geistige und körperliche Anstrengung, Sturz (Dentu, Kelly), rasche Wendung, Bücken (Huchard) und dergl. mehr. Zuweilen bleiben aber Exzesse ohne jeden Einfluss: wie Hoffmann angiebt, liess Fritz seinen Patienten einen Ausflug auf den Uetliberg bei Zürich unternehmen und es erfolgte dabei kein Anfall. Mitunter scheinen Exzesse sogar von Erfolg bei Coupierung des Anfalls gewesen zu sein, worüber Stiller berichtet: „Merkwürdigerweise gelang es dem Patienten, die heftigsten Paroxysme dadurch zum Stillstande zu bringen, dass er im Schnelltritt einen hohen Berg bestieg, oder zuweilen auch dadurch, dass er mehrmals unmittelbar hintereinander den Coitus ausübte." Wie Hoffmann folgert, komme bei Auslösung des Anfalls die Hauptrolle einer bestehenden Disposition zu, die leider mit dem ersten Anfall gegeben ist.

Berücksichtigen wir nun die Aetiologie des nervösen Herzklopfens und des „Herzjagens" und vergleichen sie miteinander, so stellt sich heraus, das die ursächlichen Momente bei beiden fast dieselben sind. Differenzen zeigen sich nur bezüglich der Neurasthenie: unter 574 Neurasthenikern fanden Determann, Lehr und Hoffmann 245 mit nervösem Herzklopfen, also fast 43°/₀, dagegen ist Herzjagen bei den genannten Kranken nur selten zu treffen: 8 Fälle unter 125, also noch nicht 6,5°/₀. Wie Hoffmann ferner bemerkt, giebt es eine gewisse Beziehung zwischen Herzklopfen und „Herzjagen": dafür spricht erstens die übereinstimmende Aetiologie und zweitens die Angabe der Patienten, dass sie vor Eintritt der Anfälle schon häufig an gewöhnlichem Herzklopfen gelitten haben. Die paroxismale Tachycardie hat weiter Beziehung zur Migräne und Neuralgie: Hoffmann bringt einen Fall von Herzjagen, bei dem migräneartige Anfälle für den Paroxismus und letzterer für die Migräne vicariirend eintrat. In der Beziehung der Tachycardie zum Basedow sind Differenzen vorhanden: Hofmann ist dagegen, Hoeslin dafür. Sansom bringt 29 Fälle von Tachycardie im Zusammenhang mit einigen Basedowschen Symptomen. Einige Beziehungen wird es

wohl geben umsomehr, als Meinungen herrschen, die den Basedow als eine Sympathicusneurose auffassen und manche Autoren auch die Tachycardie als ein Sympathicusleiden funktioneller Natur betrachten. An dieser Stelle soll noch die Beziehung zwischen cor mobile und Tachycardie erwähnt werden: Cherchewsky wies zuerst auf das Zusammentreffen von Nervosität, Herzneurosen und Herzbeweglichkeit hin. Determann, Hoffmann u. m. A. messen eine grosse Bedeutung dem cor mobile für das Zustandekommen von Neurosen resp. den tachycardischen Anfällen bei, indem sie eine rein mechanisch durch die bei Bewegungen ständig erfolgenden Zehrungen des Herzens und die dadurch veranlassten Reize annehmen. Dagegen schreiben Silbergleit, Braun, Pick usw. dem cor mobile keine aetiologische Bedeutung zu, sondern betrachten diese Coincidenz von cor mobile und Herzneurose als einen zufälligen Befund. Näheres darüber siehe Hoffmann, Pick, Silbergleit usw.

In reflektorischer Hinsicht gibt es Beziehungen zwischen Anfällen von Herzjagen und sämtlichen Organerkrankungen. Teilhaber spricht von dem durch retroflexio uteri bedingten Herzjagen und führt es auf vorübergehende Reflexlähmung des Hemmungscentrums zurück. Kisch erwähnt Tachycardie in der Pubertät und giebt folgende Gründe dafür an: Erstens die reifenden Follikel üben einen chemischen Reiz aus. Zweitens: Entwicklungsvorgang in den Ovarien und Uterus, durch welchen ein Menstrualreiz reflektorisch auf die Herznerven ausgeübt wird. Drittens: Vorgänge der Psyche (Sympathicuserregung, Vagusreizung, Hyperaesthesie sensibler Herznerven). Tachycardische Herzbeschwerden in der Menopause erklärt Kisch durch parenchymatöse Schrumpfungsprozesse in den Ovarien mit Bindegewebswucherung; durch diesen Vorgang sollen nämlich feinere, in den Ovarien verzweigte Nervenendigungen komprimiert und folglich gereizt werden und reflektorisch das Herz beeinflussen können. Anfälle von Herzjagen bei Affektionen der weiblichen Genitale, werden durch das sympathische

Nervensystem vermittelt, auf welcher Bahn der bei Affektion des Endometriums vom Uterus ausgehende Reiz sich zentripetal fortleitet. Das Zentrum dieser Reflexwirkung liegt im Rückenmark (Kisch).

Auch Menstruationsvorgänge, sei es physiologische, sei es pathologische, üben reflektorisch Herzjagen aus. Bei Draper sind es die ersten Menses, bei Laache und Bowles die Menses überhaupt, bei Kisch die Menses einige Wochen, Monate vor ihrem ersten Auftreten. — Kisch berichtet ferner über zwei Fälle von Herzjagen bei Amenorrhoe. Menorrhagie und Dysmenorrhoe können auch Herzjagen bewirken und zwar handelt es sich bei Menorrhagie um reflektorische Herzbeschwerden hervorgerufen durch das der Menorrhagie zugrunde liegende Primärleiden z. B. Endometritis, Neubildungen (Teylor-Seymour), Parametritis (Eccles) usw.; bei der Dismenorrhoe wird der Schmerzreiz im Genitale als Urheber der Neurose beschuldigt.

An dieser Stelle soll noch der paroxysmalen Tachycardie post partum (Gerhardt, Stockes usw.) post abortum (Glanz), nach Punktion eines Ascites (Dehio), nach Entfernung von Abdominaltumoren oder deren Grössenabnahme (Hennig), gedacht werden. Es handelt sich dabei entweder um einen Reflex, oder um Blutdruckschwankungen, oder nach Gerhardt um temporäre Lähmung des regulatorischen Herznervenzentrums in der Medulla oblongata und um eine durch Angst beim Empfinden der veränderten Herztätigkeit vom Gehirn ausgehende Reizung des Sympathicus. Vielleicht spielt noch die Anaemie eine gewisse Rolle, doch bleibt unentschieden, welchem aetiologischen Faktor die meiste Bedeutung zukommt. Das Klimax ebenfalls Herzjagen hervorrufen kann, darüber berichten Moon und Kisch; letzterer behauptet noch das Vorkommen der Tachycardie in der Gravidität.

Auch vom Digestionstraktus können Anfälle von Herzjagen ausgelöst werden, desgleichen vom Respirationsapparat (Emphysem, Gallensteinkolik, Darmkolik, Hyper- und Anacidität, Bandwurm, dilatatio ventriculi, Obstipation, chron. Magendarmkatarrh usw.). Nach Ott ist die dys-

peptische Tachycardie als eine reflektorische Erscheinung zu betrachten, hervorgerufen durch Herabsetzung oder Aufhebung des Vagustonus, welche entweder durch eine protrahierte schwache Reizung des Vagus vom Magen aus, oder durch Druck des letzteren aufs Herz vermittelt wird. Nach Knoll bewirkt nämlich die Kompression des Herzers, indem durch Erregung sensibler Nerven der Vagustonus herabgesetzt wird Die im Magen zahlreich verteilten Vagusendigungen werden in der durch Dyspepsie veränderten Magenschleimhaut anhaltend gereizt, Diese Summation von schwachen Reizen, denen die peripherischen Vagusendigungeu ausgesetzt sind, erreicht auf dem Wege zentripetaler Irritation das Vaguszentrum und setzt den Vagustonus herab, ja schliesslich erschöpft sie ihn, wodurch Tachycardie entsteht. Innervationsstörungen im Gebiete des Vagus als Wesen der dispeptischen Tachycardie, nehmen ferner Bamberger, Rosenbach, Langer und Pommay an. Manche beschuldigen dafür den Sympathicus (Stoffella), wieder andere den Splanchnicus (v. Ziemssen), schliesslich vermuten andere Reizung des excitomotorischen Ganglienapparates durch Vermehrung der Widerstände der peripheren Blutbahn.

In der Literatur sind 4 Fälle von Herzjagen nach Wanderniere beschrieben. Man könnte diese reflektorische Herzneurose auf Zerrung an den Gefässen und dem Ureter und auf die bestehende Abmagerung und Anaemie der Krankheit zurückführen; abnorme Blutbeschaffenheit und gleichzeitige Erregung sensibler Nerven übertragen ihre summierten Reize aufs Hirn resp. Med. oblong., von wo aus sie das Herz positiv beeinflussen können.

Bezüglich der Symptomatologie des Herzjagens sei bemerkt, dass trotz der zahlreich vorhandenen und wechselvoll auftretenden Symptome das Krankheitsbild sehr charakteristisch und die Diagnose leicht zu stellen ist. Die Affektion beginnt meist ganz plötzlich mit einer unangenehmen Sensation in der Brust: mitten im Wohlbefinden, geradezu als die Betreffenden sich ihres

besten Gesundheitszustandes erfreuen, kommt wie ein Blitz vom heiteren Himmel mit einem Ruck nach Angabe der Patienten der Anfall. In seltenen Fällen geht eine Aura voraus: Sausen im Kopfe, Schwindelgefühl, Gefühl von Magenzusammenschnürung etc.

1. Cirkulationsapparat: das erste und das wichtigste Symptom, das der Krankheit den Namen gegeben hat, ist die ungeheure Beschleunigung der Herzkontraktionen, die „jagende" Herztätigkeit: Zahlen von 150—200 Schläge p Min. und mehr sind die Regel. Uebrigens kann sich die Frequenz während des Anfalls bald positiv bald negativ verändern. Ein weiteres charakteristisches Symptom sog. Hoffmannsches Zeichen besteht in Folgendem: Bei Beginn des Anfalls und auch am Ende desselben zeigt das Herz doppelt (nach anderen Autoren auch dreifach und vierfach) so viel Kontraktionen, als es kurz vor und nach dem Anfall aufwies. Ferner sei das Huchardsche Phänomen von Bedeutung, nämlich die Embryocardie, die sich meist bei längerem Anhalten und intensiveren Auftreten des Anfalls einstellt und aus folgendem Komponenten besteht: aus der abnormen Beschleunigung, aus dem Gleichwerden beider Herzpausen und aus dem völligen Gleichwerden beider Herztöne, was Klang und Kraft derselben anbelangt. Die häufig vorhandene Herzvergrösserung veranlasste Martius, die ganze Krankheit als eine paroxysmale ac. Dilatation mit sekundärer Beschleunigung aufzufassen. Die meisten Autoren sind aber dagegen, indem sie die Tachycardie als primär betrachten (Hoffmann). Zuweilen besteht eine stürmische Erschütterung der ganzen regio cordis bei gleichzeitig unsichtbarem Herzstoss Geräusche gehören nicht zum Krankheitsbilde, wenn sie aber vorhanden sind, so hört man sie unter dem Brustbein als rauhes, schabendes Geräusch. Sie beruhen vielleicht, wie Jürgensen meint, auf Aenderung des Muskeltonus. Hoffmann ist auch der Ansicht. Nach Seitz, Gendrin u. m. A. sollene diese Reibegeräusche

durch die heftige Herzaktion entstehen. Der Radialpuls ist unzählbar (Courtois-suffit) und auf dem Sphygmogramm regelmässig (Hoffmann). Arythmie ist nach dem Anfall vorhanden, wo sie nach Hoffmann von kurzer Dauer ist und anfallsweise auftritt, bedingt durch Extrasystolen. Sie leitet den Anfall ein und bringt ihn zum Verschwinden, d. h. der Anfall beginnt, indem sich einige arythmische Schläge einstellen und verschwindet in ebensolcher Weise. Das Röntgenbild beweist, dass die Exkursionen des linken Herzrandes im Anfang geringer sind, doch meint Hoffmann dazu, die Grössenabnahme der Diastole sei dafür verantwortlich zu machen. Die Ortodiagraphie des Herzens weist auch Herzverkleinerung im Anfalle auf. Der Blutdruck ist vermindert (Debove und Boulays Symptom nach Hoffmann), Martius, Ruppert, Zunker dagegen sind anderer Meinung. Weitere Erscheinungen sind: Pulsationen im Epigastrium, in den Arm- und den Jugularvenen am Halse (Huppert), Hörbarkeit der Töne auf weitere Entfernung (Hoffmann). Hierzu gehören noch Stauungssymptome, wie Cyanose des Gesichts und die Lebermilzschwellung, Zeichen der Lungenstauung, wie Husten, schaumig-blutiger Auswurf, Rasseln, schliesslich Oedeme und Ascites. Die Respiration ist bald objektiv beschleunigt, bald besteht subjektive Dispnoe.

2 Seitens des Digestionsapparates kommen Zeichen einer Magenneurose vor. So giebt Ulrich Rose an, er habe bei einem Patienten von hochgradiger paroxysmaler Tachycardie (260 Schläge p. M.) im Anfalle Erbrechen, Hyperacidität, Aufstossen, Sodbrennen, Anoryxie, Völle und Druckgefühl im Leibe sogar bei leerem Magen konstatieren können. — Zunker berichtet über Singultus, Hoffmann über Erbrechen galliger Massen bei leerem Magen. Der Stuhl ist oft angehalten, zuweilen aber treten profuse Diarrhoeen auf.

3. Urogenitaltraktus: Der Urin zeigt auch wichtige Eigentümlichkeiten; er ist hell, von niedrigem spe-

zifischem Gewicht (1002—1003 bei Hoffmann) und vermehrt = urina spastica, zuweilen aber zeigt er die Merkmale eines Stauungsurins; er ist dunkel, von hohem spezifischem Gewicht, eiweisshaltig usw. Die Polyuri nennen die Franzosen Bulbärsystem und falls sie vorhanden ist, giebt sie ein charakteristisches diagnostisches Zeichen ab (Hoffmann, U. Rose).

4. Centralnervensystem: Paraesthesien in den Beinen (Rose), Schmerzgefühl in der Brust und Armen, Globus, Druckgefühl im Halse, Migräneanfälle, Neuralgien, profuse Schweisse, Herpes kommen vor (Zunker, Rose, Hoffmann). Ferner werden beobachtet: Erytheme, kühle Extremitäten, Tremormanum, Augenmuskellähmung (Buntzel-Federn), Pupillererweiterung (Zunker, Bressler), Verengung (Debove, Castaing) und Pupillendifferenz (Hoffmann). Zuweilen tritt Lungenblähung, abnorme Herzbeweglichkeit und Temperatursteigerung (40° nach Courtois-Suffit), sowie leise, kurzsilbige Sprache als Ausdruck der Angst auf.

Was die Einwirkung des Anfalls auf das subjektive Verhalten der Kranken betrifft, so fällt sie ganz verschieden aus Der Patient von Bristove z. B. unternimmt aufreibende Reisen und es geschieht ihm nichts dabei. Im Fall 5 von Hoffmann dagegen war Bettlägerigkeit, elende Schwäche und sonstige Beschwerden vorhanden, die 3 Monate anhielten. Uebrigens klagen die Patienten bald über Herzklopfen, Hämmern in den Körperarterien, Gefühl von Angst, Unruhe, bald über Beklemmungs- oder Vernichtungsgefühl, andere haben Bewegungsdrang und Gähnen, trotz der Agrypnie usw. Manche geben abnorme Sensationen an, wie Gefühl von Sprung-, Ruck im ganzen Körper (Hochhaus) und eigentümliches Gefühl im Kopfe (Talamon) Besonders unangenehm und peinlich ist der Uebergang des Anfalls in die normale Herzaktion. Nach dem Anfall stellt sich einige Zeit lang Beängstigung und Arythmie ein.

Pathologie: An der Hand von 13 Autopsien (Hoffmann) wurden Veränderungen am Herzmuskel

wie Hypertrophie, Dilatation und Zeichen frischer Myocarditis festgestellt. Letztere ist aber als sekundär und als eine Komplikation aufzufassen: dafür spricht erstens der paroxysmale Charakter und zweitens das klinische Bild, das sich anders wie bei Myocarditis verhält (Hoffmann, Krehl)

Pathogenese: I. Organische Affektion der extracardialen Herznerven. Hierbei streitet man sich besonders darüber, ob Vaguslähmung (die meisten Atoren vor Martius z. B Kredel, Tuczek, Huppert usw.), ob Sympathicusreizung (Zunker, Nothnagel etc), ob beide zusammen (Gerhardt), für das Zustandekommen von Herzjagen verantwortlich zu machen seien. Auch über den näheren Angriffspunkt der Aflektion sind sich die Autoren nicht einig: bald sind die Kerne des Vagus in der oblongata, bald ist der extracardial verlaufende Vagus oder Sympathicus, bald die intracardialen Zweige derselben resp. die Ganglienzellen als Sitz der Affektion betrachtet worden. Alle diese Autoren stehen auf dem Standpunkte des physiologischen Erklärungsversuchs und sind Anhänger der neurogenen Lehre der Herztätigkeit. Wir wissen es ja, dass bei Lähmung des Vagus Herzbeschleunigung eintritt, desgleichen bei Reizung des Sympathicus. Martius gehört das Verdienst, diese Anschauungen widerlegt zu haben, indem er nachwies, was ja auch Bouveret bestätigt hat, dass die physiologische Tachycardie bei Vaguslähmung und Sympathicusreizung infolge materieller Schädigung derselben keine hochgradige ist; sie geht selten über 130 – 150 Pulsschläe p. M. aus, bei Tachycardie aber sind hohe Pulszahlen direkt charakteristisch. Auch das paroxismale Auftreten spricht dagegen, da organische Veränderungen des Vagus und Sympathicus permanente Tachycardie hervorrufen sollte (Hoffmann).

II. Affektion des Herzmuskels selbst (Hochhaus, S. West, Martius). Schon Hochhaus machte zuerst den Herzmuskel für die Erscheinung des Herzjagens verantworlich, indem er meinte: „primäre Dehnung durch Ueberanstrengung führe reflektorisch zu einer Vaguslähmung, was aber nicht für alle Fälle gelte.

Bei anderen wirken reflektorische Reize, die ihren Ursprung im Mageudarm usw. haben; bei einer letzten Gruppe liege der Ausgangspunkt central im Gehirn z. B. bei Schreck. Auch Martius nimmt eine primäre akute Dilatation des Herzens mit sekundärer Beschleunigung an. Er stellt sich die Sache so vor: Durch eine unbekannte Ursache erweitert sich der Herzmuskel und kontrahiert sich dreimal so rasch als in der Norm, indem er jedesmal nur ein Drittel des Blutquantums befördert. (Das Gesetz der maximalen Kontraktionen bleibt hier ungültig.) Wenn das Herz nur ein Drittel der Blutmasse befördert, so muss zur Erhaltung des Kreislaufes die Frequenz dreimal so hoch werden. Die Tachycardie ist also sekundär und als eine Kempensationseinrichtung zu betrachten. Dagegen spricht aber Hoffmanns Fall 3, wo im Anfalle sicher keine Dilatation vorhanden war und manche andere Fälle, wo gleichfalls keine Muskeldehnung erwähnt wird.

III. Centrale Neurose mit dem Sitz in der Medulla oblongata. (Debove, Boulay, Hoffmann, U. Rose u. m. A.) Deshalb soll nach Hoffmann das Herzjagen eine funktionelle Neurose mit dem centralen Sitz in der Medulla oblongata und nicht in den peripheren Nerven sein; bisher ist es nämlich unbekannt, dass periphere Nerven selbständig und anfallsweise funktionell erkranken sollen. Die ersten aber, welche das Leiden als bulbäre oder bulbospinale Neurose nannten, sind Debove und Boulay.

IV. Angioneurose. (Romberg, Jacob.) Störungen des Coronararterienlaufs als Wesen des Herzjagens nimmt schliesslich Romberg an. Er bringt einen Fall von paroxysmaler Tachycardie, wo die Sklerose der Kranzgefässe für dieses Leiden verantwortlich gemacht wird. Nach Jacob handelt es sich um eine „angiospastische Herzerweiterung“, die von Tachycardie begleitet wird, der Autor ist mithin für Martius, welcher gleichfalls die Tachycardie als sekundär auffasst. Von allen diesen Theorien scheint diejenige von Hoffmann, Debove usw. die richtigere zu sein. Beweisend dafür ist die urina spastica, die zuweilen auftretende Glyko-

surie, der Herpes, die Aehnlichkeit mit Epilepsie usw. (Näheres siehe Hoffmann).

Mit Hilfe der Debov-Bouley-Hoffmannschen Anschauung lassen sich viele Tatsachen sehr gut erklären wie z. B akute Lungenblähung, die Coupierung des Anfalls durch tiefe Inspiration, Tieflagerung des Kopfes, Vaguskompression usw. Indem wir die Erklärung dafür später angeben werden, möchten wir jetzt auf die Prognose eingehen. Nach v. Leyden ist sie nicht schlecht, nach Hoffmann ernst. (Myocarditis könne sich im Anfang zugesellen.) Pue-Smith zufolge erscheint die Prognose der primären idiopathischen Tachycardie ungünstig. Bouveret beurteilt die Fälle nach der Dauer des Anfalls; diejenigen, welche Stunden dauern, sind die leichtesten, solche, wo der Anfall tage- oder wochenlang sich hinzieht, sind die schweren. Prognostisch kann man es verwerten und zwar bezüglich des periculum vita, aber als Einteilungsprinzip für die tachycardischen Fälle ist es nicht zu gebrauchen, weil wir ja nicht wissen können, ob der nächstfolgende Anfall ein leichter oder schwerer sein wird. Die Prognose quo ad sanationem schliesslich muss als entschieden ungünstig gestellt werden. Ueber Heilung der Tachycardie berichtet nämlich nur Hampeln, wo mit Lösung der pericarditischen Verwachsungen die Anfälle nicht mehr wiederkehren.

Therapie: Man muss erstens den Anfall selbst bekämpfen, zweitens die Prophylaxe berücksichtigen, um die Rückkehr des nächsten Anfalls möglichst hinauszuschieben, denn jeder Anfall, sei er noch so kurz und leicht, schädigt das Herz und bei häufiger Wiederholung könnten sich vielleicht die schädlichen Momente summieren und so dauernde Herzmuskelinsufficienz im Sinne einer relativen Mitralis herbeiführen. Wie West behauptet, machen Herzpalpitationen und Herzjagen gewöhnlich keine Klappenfehler, aber unter den eben angeführten Bedingungen könnte es vielleicht der Fall sein, indem die häufig beobachtete Dilatation bestehen bliebe, vielmehr zunähme, sodass der Klappenapparat nicht mehr passend erschiene.

Eine spezifische Therapie zur Beseitigung des Anfalls giebt es nicht, sondern bald helfen die einen, bald die anderen Mittel, bald versagen sie alle und der Anfall geht von selbst weg. Die hier in Betracht kommenden therapeutischen Massregeln werden in Kunstgriffe und in echte medizinische Mittel eingeteilt. Zu den ersteren gehören: tiefe Inspiration, Tieflagerung des Kopfes bei gleichzeitigem Hochhalten des übrigen Körpers, um die Anaemie des Hirns dadurch zu beseitigen, Rückenlage, Niederhocken auf den Boden mit eingezogenen Beinen und schliesslich Vaguskompressionen. Zu den letzteren sind zu zählen, suggestive Behandlung (Beruhigung, Eisblase auf die regio cordis, Aplikation von Senfpflastern daselbst, Elektrisierung des Halses, Vibrationsmassage und dergl. m.). Ferner symptomatische Behandlung (Alkoholika, Kampher, eventuell Aderlass, wenn beträchtliche Dilatation des linken Ventrikels und der erhöhte Venendruck besteht, um das Herz zu entlasten (Robinson), Regelung der Diät bei dyspeptischen Beschwerden). Prophylaktisch wird man die Anaemie (nach Robinson soll die Häufigkeit sowie die Intensität der Anfälle dadurch nachlassen) und sonstige Leiden bekämpfen. Hoffmann empfiehlt reichliches Trinken von kohlensaurem Wasser zu verbieten. Als Kurhaus soll Nauheim, Oeynhausen, Homburg gelten. Er empfiehlt ferner Mittelgebirge, nicht über 1100 m, aber es wäre besser davon keinen Gebrauch zu machen, da, wie Determann berichtet, Höhenklima ursächlich zur Herzneurose in Beziehung stehen soll.

Literatur-Verzeichnis.

1. Gibson, G. A., Bradycardie. British med. Journal Okt. 8.
2. Kienböck, R, Angina pector. hysterica Wien. klin.Wochensch. 18
3. v. Bauer, J., Die nervösen Störungen des Herzens (Penzoldt u. Stintzing Therapie inn. Krankh. 3. Aufl. 1902.
4. Hoffmann, Pathol. und Therapie der Herzneurosen.
5. Hope, J., Krankheiten des Herzens u. d. gr. Gef. Berl. 1833.
6. Bamberger, Krankheiten des Herzens. 1857.
7. Cramer, Krankheiten des Herzens. 1839.
8. Corrisart, Uebers. 1814 Berlin von Rintel.
9. Williams, J. B., Die Pathol. und Diagnose der Krankh. der Brust. 1835 Bonn.
10. Beno, Ch., Die nerv. Störungen d. Herztätigkeit. Diss. 1835 Bonn.
11. Honnigmann, G., Ein Beitrag zur Kenntn. der Herzneurosen Deutsche med. Wochenschr. 1888 44.
12. Boldt, Reflektorische Herzneurosen.
13. Determann, Ueber Herz- und Gefässneur. Volkmanns Vortr. 96/97 1894.
14. Pick, A., Beitr. zur Path. und Therap. der Herzneur. Prager med. Wochenschrift 1884.
15. Zunker, E, Klin. Beitrag zu den Neur. des Herzens. Klin. Wochenschrift 1877.
16. Schott, Th., Herzn. Eulenburgs Realencyklopäd.d.ges.Heilk. 1892
17. Bluns, L., Nothnagels spez. Pathol. und Therap. 1901.
18. Rosenbach, O., Neurosen des Herzens. Realencyklp. der ges. Heilkunde von A. Eulenburg. Wien und Leipzig 1887.
19. Tigerstedt, Physiol. des Menschen 1897.
20. Eulenburg, A. und Landois, L., Wien med. Wochenschr. 1868 Ang. pect. vasomot.
21. Friedreich, Herzkrankh. Erlangen 1861 Virchovs Handb. der spez. Path. und Pherap.
22. Fraentzel, Vorles. über Krankh. des Herzens. Berlin 1882.
23. Groedel, Ueber ab Herzdiätet. infolge von Innervat. Störungen 1890 Berlin Klin. Wochenschr.
24. Stiller, Berth., Prakt. Bemerkungen über Herzkrankh. Wiener Klin. 1887 Heft 8.
25. Dehio, Karl, Tachycard. nach Punktion eines Hydsropsascites. St. Petersb. med Wochenschr. 1887.
26. Remak, Ueberdent. Neur des Herzens. Berl. klin Woch. 1865.
27. Manes, G., Ueber die Aetiologie und Progn. der Herzneurose Würzburg 1898.
28. Kisch, Uterus und Herz in ihren Wechselbez. Leipzig 1898.
29. Seeligmüller, A., Zur Pat. des Sympathic. Leipzig 1877. Deutsch. Arch. f. klin. med. Bd. 7X.
30. Dogiel und Archangelsky, Pflügers Archiv. f. Psychol. 1906 Bd. 113.

31. Hermann, Handb. der Physiol. 1880. Die Innerv. des Kreislaufs. Org. v. Prof. Dr. Aubert.
32. Hoffmann, E. B., Die neurogene und myogene Therapie der Herzt. u. d. Funkt. der inn. Herznerven. Schmids Jahub. 1904. Bd. 281.
33. Ihring, Nerv. Dyspepsie und Folgekrankh. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1886—87.
34. Lehr, Ueber nerv. Herzschwäehe (neurasthenia cord.) Neurol Centralbl. 1887 (Referat).
35. Grob, Ueber Bradycardie. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
36. Obolensky, Nerv. vag. und ang. pect Berl klin. Wochenschr 1889 No. 52.
37. Sommerbrodt, J., Darlegung der Hauptbed. f. d. Ueberanstrengung d. Herz Berlin klin. Wochenschr. 1889 No. 5.
38. Riegel, Ueber Verlangs der Schlagf. des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1890.
39. Eulenburg u. Guttmann, Die Pathol. d Sympath. Berlin 1873.
40. Nothnagel, Zur Lehre von den vasomot. Neurosen. Deutsch Arch. f. klin. Med. 1867 Bd III.
41. Engelmann Th. W, Myogene Theor. und Innerv. des Herzens. Berlin Deutsch. Klin. 1904 Bd. IV Abs. S. 215.
42 Hoffmann, Tachycardie und Bradycardie Deutsch. Klin. 1907 Bd. 4 Abt. 2.
43. Engelmann Th. W., Das Herz u. seine Tätigk im Lichte neuerer Forsch. Leipzig 1904 Festrede.
44. Strauss, Ueber ortost. Tachycardie im Dienste der Diagnost. der traumat Neurosen. Charité Annalen Berlin 1904.
45. Skoda J., Angina pect. Wien. med. Wochenschr. 50.
46. Fuhrmann E, Ein Fall v. Bradycard St. Petersb. med. Wochenschr. 1901 N. 30.
47. Oppenheim, H., Traumatische Neurosen Berlin 1889
48. v. Leyden, E, Herzkrankh. inf v. Ueberanstr. (Zeitscht. f. klin. Med. 1866, 1:)
49. Vierordt, Ueber Ang. Pect Therap, Mon Hefte Septemb 1891.
50. Fraenkel A., Ueb. Ang. pect. Therap. Mon. Hefte Ang. 1891.
51. Robinson J. A., Essential paroxysmal Tachycardie med News 1890 Apr. 26.
52. Moore J W., Ang. pect. in heart-palsy of infective diseas. Dublin Journ. Febr. 1890.
53 Rendu, Angine de poitrine, Norigine gastrique. Gaz. des hospit 194 1890.
54 Murell Die system. Behandlg der Ang. pect. m. Nitrogyc. Therap. Non. Hefte 1890 Nov.
55. Rose, Ulrich, Ueber paroxysmale Tachycazdie. Berliner klin. Wochenschr. 1901 27. 28.
56. Marmorstein, Acut. Dilat des Herzens Wien, med. Wochenschrift 32/33. 1906
57 Romberg, E., Lehrb. d. Krankh. d. Herzens u. d. Blutgef. 1905 Stuttgart.
58. Martius, F., Tachycardie. Klin. Studie 1895 Stuttgart.
59. Hoffmann, A., Die paroxysm. Tachycardie. Wiesbaden 1900.

Thesen.

I

Die myogene Theorie der Herztätigkeit hat auch gegenwärtig in entsprechender Fassung ihre Berechtigung.

II.

Ein sogenanntes nervöses Herzleiden kann, wenn es länger besteht, von einem organischen Vitium gefolgt sein.

III.

Pathogenetisch ist paroxysmale Tachycardie als eine funktionelle Neurose mit dem centralen Sitz in der Medulla oblongata, nicht in den peripheren Nerven, aufzufassen.

Lebenslauf.

Ich, Salomon Rochlin, mosaischer Confession, Sohn des verstorbenen Hausbesitzers Leo Rochlin, bin am 27. October 1876 zu Mohilew geboren Den Unterricht bis zur Reifeprüfung im Jahre 1900, im Gymnasium zu Mohilew, erhielt ich im Elternhause.

Im Jahre 1902 kam ich nach Berlin, wo ich mich am 21. October an der Friedrich-Wilhelms-Universität immatriculieren liess und studierte hier bis zur Promotion.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren: Albu, Bieckel, Bumm, Borchard, Coblanck, Engelmann, Emmerlich, Fischer, Greef, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Henkel, Israel†, Kraus, W. Krause, Lexer, Lewin, Leser, v Leyden, Michaëlis, v. Michel. Nagel, Olshausen, Orth, Pinner, Rubner, Senator, Schultze, Strassmann, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Ziehen.

Allen diesen Herren sage ich an dieser Stelle meinen Dank.